

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS.

Année 1911

THÈSE

N°

472

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Victor COMBIER

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Lauréat de l'Assistance publique

(Prix Burlaud 1906 — Prix Filioux 1910)

Aide d'anatomie des hôpitaux

Membre adjoint de la Société Anatomique

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

COLLECTIONS PURULENTES

DE LA

FOSSE CÉRÉBELLEUSE D'ORIGINE OTITIQUE

Président : M. HARTMANN, Professeur

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Année 1911

THÈSE

N°

472

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Victor COMBIER

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Lauréat de l'Assistance publique

(Prix Burlaud 1906 — Prix Fillioux 1910)

Aide d'anatomie des hôpitaux

Membre adjoint de la Société Anatomique

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

COLLECTIONS PURULENTES

DE LA

FOSSE CÉRÉBELLEUSE D'ORIGINE OTITIQUE

Président : M. HARTMANN, Professeur

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1911

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen.....		M. LANDOUZY.	
Professeurs.....		MM.	
Anatomie.....		NICOLAS.	
Physiologie.....		CH. RICHET.	
Physique médicale.....		GARIEL.	
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.	
Pathologie et thérapeutique générales.....		ACHARD.	
Pathologie médicale.....		{DEJERINE.	
Pathologie chirurgicale.....		{WIDAL.	
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.	
Histologie.....		MARIE (PIERRE).	
Opérations et appareils.....		PRENANT.	
Pharmacologie et matière médicale.....		HARTMANN.	
Thérapeutique.....		POUCHET.	
Hygiène.....		MARFAN.	
Médecine légale.....		CHANTEMESSE.	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		THOINOT.	
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHAUFFARD.	
		ROGER.	
Clinique médicale.....		{HAYEM.	
		{DEBOVE.	
Clinique des Maladies des enfants.....		{LANDOUZY.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		{GILBERT.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...		{HUTINEL.	
Clinique des maladies du système nerveux.....			
Clinique chirurgicale.....		BALLET (GILBERT).	
		GAUCHER.	
Clinique ophtalmologique.....		N.	
Clinique des maladies des voies urinaires.....		{QUENU.	
		{RECLUS.	
Clinique d'accouchements.....		{SEGOND.	
		{DELBET.	
Clinique gynécologique.....		DE LAPERSONNE.	
Clinique chirurgicale infantile.....		ALBARRAN.	
Clinique thérapeutique.....		{PINARD.	
		{BAR.	
MM.		RIBEMONT-DESSAIGNES.	
		POZZI.	
		KIRMISSON.	
		ROBIN.	
Agrégés en exercice :			
BALTHAZARD.	DESGREZ.	LENORMANT.	PROUST.
BERNARD.	DUVAL.	LÉRI.	RATHERY.
BRANCA.	GOUGEROT.	LEQUEUX.	RETTERRER.
BRINDEAU.	GREGOIRE.	LOPER.	RICHAUD.
BROCA (ANDRÉ).	GUENIOT.	MACAIGNE.	ROUSSY.
BRUMPT.	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
CAMUS.	JEANNIN.	MORESTIN.	SCHWARTZ.
CARNOT.	JOUSSET.	MULON.	SICARD.
CASTAIGNE.	LABBE.	NICLOUX.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	ZIMM. RN.
COUVELAIRE.	LECENE.	OMBREDANNE.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE
QUI FUT MON PREMIER MAÎTRE

A MA MÈRE

A MES AMIS

A MON CHER MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,
M. LE PROFESSEUR HARTMANN,
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL BICHAT.

A MON EXCELLENT MAÎTRE,
M. LE DOCTEUR LERMOYEZ,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,
Auquel j'exprime ma reconnaissance et ma respectueuse affection.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE DIJON
MM. PIGEON, RECOURA, JOBERT (*in memoriam*).

A MES PREMIERS MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE DIJON
MM. les docteurs BROUSSOLLE, COLLETTE, DEROYE, DUBARD, E.
MORLOT, PARIZOT, ZIFFEL, PAUFFARD et COTTIN (*in memoriam*).

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat.

M. le professeur POIRIER (*in memoriam*).
M. le professeur agrégé CUNÉO.
M. le professeur agrégé LEGUEU.
M. le professeur agrégé MORESTIN.

Internat provisoire.

1905-1906. M. le docteur HIRTZ.
M. le docteur SERGENT.
M. le professeur agrégé L. BERNARD.

Internat.

1906-1907. M. le docteur DEMOULIN.
M. le professeur agrégé J.-L. FAURE.
M. le docteur SOULIGOUX.
1907-1908. M. le professeur agrégé RIEFFEL.
M. le docteur BAUMGÄRTNER.
1908-1909. M. le professeur HARTMANN.
M. le professeur agrégé LECÈNE.
1909-1910. M. le docteur LERMOYER.
M. le docteur BOURGEOIS.
A M. le docteur CHAILLOUX, médecin des Quinze-Vingts.
A M. le professeur agrégé PÔTOCKI, accoucheur de la Pitié.
A M. le professeur agrégé SÉBILEAU, directeur de l'amphithéâtre
d'anatomie des hôpitaux.

A MES MAITRES ET AMIS

M. le docteur VEAU, chirurgien des hôpitaux, dont je ne puis oublier
les affectueux conseils.
M. le professeur agrégé OKINCZYK.
M. le professeur agrégé DESCOMPS, chirurgien des hôpitaux.
M. le docteur HAUTANT, assistant du service d'otologie de Saint-
Antoine, que je remercie de son précieux soutien.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Si les complications endocrâniennes des otites sont à l'heure actuelle bien connues, la part que prend le labyrinthe dans l'éclosion de ces accidents est de notions plus récente ; au cours de notre année d'internat dans le service d'otologie de l'hôpital Saint-Antoine, nous avons eu l'occasion de suivre plusieurs cas de labyrinthites simples et compliquées, et nous avons pu nous rendre compte de l'intérêt qu'il y a à savoir les dépister, suivant les indications données par la clinique.

Notre collègue et ami Rendu, qui nous a précédé dans le service, a montré dans sa thèse, à l'aide d'observations dont plusieurs seront relatées dans cette étude, l'importance des labyrinthites chroniques qui peuvent évoluer du côté de la cavité endocrânienne, d'autant plus sournoisement qu'on suit difficilement la marche des lésions, et il a bien insisté sur ce fait que la trépanation du labyrinthe, dans les cas qui s'y limitent, n'est pas une opération grave, à condition d'une bonne technique opératoire.

Il n'en est plus de même quand on intervient pour une complication, terme ultime, de l'infection ayant passé par le labyrinthe ; et cependant si les statistiques opératoires sont moins belles, c'est que bien souvent on est intervenu trop tard, ou qu'on a négligé le labyrinthe, comme facteur intermédiaire entre l'otite et la lésion endocrânienne.

Nous voudrions montrer le rôle du labyrinthe dans l'éclosion de ces complications, en particulier de celles qui se produisent dans la fosse cérébelleuse, et le comparer aux autres facteurs de ces accidents, notamment à l'ostéite des cellules pétreuses profondes, dont la systématisation anatomique a été étudiée dans ces dernières années.

Elles appartiennent, comme le labyrinthe, à cette partie de la face postérieure du rocher intermédiaire au sinus latéral et au conduit auditif interne. Aussi, avons-nous tenu à préciser la topographie chirurgicale de ces cavités sur cette face, en mettant à profit les nombreux os temporaux que nous pouvions avoir à notre disposition, à l'amphithéâtre des hôpitaux ; ce qui nous permettra, au point de vue pathogénique, d'en étudier le rôle dans le passage de l'infection de l'oreille à l'endocrâne, et, au point de vue opératoire, d'avoir des points de repère qui permettront au chirurgien de se reconnaître, quand il aura à pénétrer profondément à travers ces cavités.

Les lésions pour lesquelles on intervient sont variables : certaines restent cantonnées dans la fosse cérébelleuse, et ce sont elles que nous aurons surtout en vue ; d'autres se généralisent aux autres fosses de l'endocrâne.

Nous les étudierons dans un court chapitre, au point de vue étiologique et anatomo-pathologique.

Dans un chapitre clinique, nous verrons comment on peut les reconnaître ; c'est une question particulièrement délicate, quand la lésion a passé par le labyrinthe, car ces lésions intéressent un appareil qui a son centre dans la fosse cérébelleuse ; mais ce diagnostic est important à résoudre, car il est la clef du traitement.

Au sujet de ce dernier, nous serons bref sur la trépanation du labyrinthe, car notre ami Rendu a montré, dans sa thèse, l'avantage de la technique employée dans le service de Saint-Antoine ; mais nous montrerons comment, en la modifiant en cas de labyrinthites compliquées, on peut avoir une large voie d'accès sur la fosse cérébelleuse. Quand au contraire le labyrinthe est reconnu intact, il faut passer en arrière, en connaissant ses limites exactes.

D'où la nécessité d'une connaissance parfaite de la face postérieure du rocher, sur laquelle vient se projeter le labyrinthe.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE

La projection des cellules pétreuses et du labyrinthe se fait sur cette partie de la face postérieure du rocher, limitée en arrière par le sinus latéral qui trace sa gouttière sur la face interne de la mastoïde, en haut par le sinus pétreux supérieur, en avant et en dedans par le trou auditif interne qui se dessine, à l'union des $\frac{2}{3}$ externes et du $\frac{1}{3}$ interne de la face postérieure.

C'est la zone intersinusoauditive de Mouret : elle affecte la forme d'un triangle à sommet interne, à base externe juxtaposée celle-ci constituant la zone de Whitehead qui répond à la paroi postérointerne de l'antre.

En hauteur, par rapport au labyrinthe, on peut la diviser en deux étages par un plan horizontal, d'après Mouret, passant le long du bord inférieur du méat auditif interne et coupant la paroi postérieure du conduit auditif externe un peu au-dessus de l'épine de Henle : mais, étant donnée la situation basse du canal postérieur, cette horizontale doit plutôt raser la crête de l'aqueduc du vestibule et passer au-dessous de l'épine de Henle. De ces deux étages, le supérieur répond à la partie postérieure du labyrinthe ; l'inférieur, dont la hauteur est moindre, est au-dessous de la région occupée par le vestibule.

En largeur, on peut diviser cette zone en trois étages, par rapport à l'aqueduc du vestibule, dont la crête se dessine à la partie moyenne de cette zone : le $\frac{1}{3}$ externe répond à la zone périantrale, le $\frac{1}{3}$ moyen au vestibule, le $\frac{1}{3}$ interne au conduit auditif interne et à son fond.

VESTIBULE. — Il affecte la forme d'une cavité irrégulière entre les canaux en arrière et le limaçon en avant: d'après Bourguet, 22 fois sur 25, son axe se dirige de haut en bas et de dehors en dedans: par contre, Girard trouve sur 10 crânes que le vestibule a une forme droite. — D'après l'examen de plus de cent temporaux, nous pensons que la forme oblique du vestibule, déjà nette chez l'enfant, est presque la règle chez l'adulte.

La paroi externe de cette cavité est commune au vestibule et à la caisse: on y voit un peu en avant du milieu de cette paroi la fenêtre ovale, dont le grand diamètre est à peu près horizontal, sous l'aqueduc de Fallope qui la masque en partie. Elle regarde en bas et en dehors. Une crête osseuse de 2 à 3 millim. la sépare de la fenêtre ronde qui regarde en arrière et surtout en bas, et qui est sur la verticale rasant la commissure postérieure de la fenêtre ovale. Tandis que celle-ci répond au vestibule, et qu'un millim. environ la sépare du plancher de ce dernier, la fenêtre ronde est au-dessous du plancher, car elle répond à l'extrémité inférieure de la rampe tympanique du limaçon.



Fig. — Coupe perpendiculaire à l'axe du rocher gauche passant par l'extrémité antérieure de la fenêtre ovale.

1. Canal supérieur
2. Canal externe
3. Canal inférieur
4. Facial

5. Canal pétromastoïdien
6. Trou auditif interne
7. Sinus pétreux supérieur
8. Caisse du tympan

La paroi interne du vestibule est oblique en bas et en dedans, se rapprochant, de la fosse cérébelleuse; d'abord à plus de 5 mil., elle peut en être à 3 mil. seulement, à l'angle qu'elle fait avec la paroi inférieure (Fig. 1).

Celle-ci oblique en bas et en dehors, s'éloigne de la fosse cérébelleuse.

La paroi antérieure répond au fond du conduit auditif interne, se confondant presque avec la paroi interne, si bien qu'elle tend à devenir antérointerne. Cette paroi présente deux fossettes; en haut, la fossette semiovoïde de l'utricule; en bas la fossette hémisphérique du saccule. Celle-ci est la plus profonde, et la lamelle qui la sépare du fond du conduit est papyracée, criblée par les filets du nerf sacculaire. Elle fait presque vis-à-vis à la fenêtre ovale. En curetant le saccule, ou en agrandissant la fenêtre ovale, on pourrait donc effondrer la mince paroi antérieure; il y a donc intérêt à connaître les dimensions du vestibule; en hauteur, il a plus de 7 millim.; en largeur, il n'a guère que 2 à 3 millimètres.

CANAL SUPÉRIEUR. — Son orifice ampullaire s'ouvre à la paroi supérieure du vestibule: de là sa branche externe remonte en s'inclinant légèrement en avant, pour déterminer le relief de l'éminentia arcuata, où le canal est séparé seulement de la dure-mère temporale par un à 2 millim. Cette branche serait d'après Girard sur la perpendiculaire élevée de la commissure antérieure de la fenêtre ovale: nous pensons plutôt avec Rendu qu'elle est sur la verticale rasant la commissure postérieure.

Le canal décrit sa courbe sous le bord supérieur du rocher, à 2 millim. de la surface, puis devient descendant.

Sa branche profonde, d'abord sur un plan un peu antérieur par rapport à la branche externe, descend obliquement, sans empiéter sur le $\frac{1}{3}$ interne de la zone intersinusoauditive: un $\frac{1}{2}$ centimètre la sépare de la branche externe. Elle est plus longue que cette dernière; aussi l'orifice non ampullaire du canal est un peu plus bas que l'orifice ampullaire; il s'ouvre à la paroi supérieure, tout près de la paroi postérieure. L'épaisseur d'os qui sépare cette branche postérieure de la fosse cérébelleuse augmente au fur et à mesure qu'elle descend, sans dépasser 3 millim.: elle en est à 1 ou 2 millim. dans sa partie la plus mince. Parfois cette épaisseur se réduit,

et nous avons vu deux cas où cette branche postérieure était à sa partie initiale à fleur de surface ; Mouret et Dunn ont d'ailleurs mentionné la déhiscence possible de cette branche, déhiscence bilatérale sur les pièces de Mouret.

CANAL POSTÉRIEUR. — Le plus long des canaux, il arrive tout près de la fosse cérébelleuse, dans le $\frac{1}{3}$ moyen de la zone intersinusoauditive. Depuis son orifice commun avec le canal supérieur, sa branche supérieure se dirige en arrière, en dedans et légèrement en bas : d'abord à 3 ou 4 millim. de la fosse cérébelleuse, elle s'en rapproche de plus en plus, en arrive à 1 millim. à peine, parfois déhiscente à ce niveau où le canal décrit sa boucle, et souvent de petites cellules s'interposent entre la corticale et le canal.

La boucle du canal est contre l'extrémité postérieure de la crête de l'aqueduc du vestibule, fait qui a son importance, car il peut servir de repère ; elle se fait à 1 millim. un peu en dehors de cette extrémité postérieure de l'aqueduc, à la même hauteur ou légèrement au-dessus.

Le canal se dirige ensuite en bas, en avant et en dehors par sa branche inférieure : un demi-centimètre à peine la sépare de la précédente, elle peut empiéter dans l'étage inférieur de la zone intersinusoauditive, soit que l'aire de cet étage se trouve réduite par l'ascension du dôme de la jugulaire qui la limite en bas, soit que la convexité de cette branche inférieure du canal soit plus prononcée.

Cette branche inférieure n'est obliquement descendante en dehors que chez l'adulte, car chez l'enfant son obliquité est moindre, et elle reste plus proche de la corticale cérébelleuse : chez l'adulte, elle en est d'abord à un millim., puis devenant profonde en est séparée par 2, 3, 4 et 5 millim. Elle s'ouvre par son orifice ampullaire dans la paroi inférieure du vestibule, au niveau d'un vrai cul-de-sac. Le canal postérieur a une grande importance pour la voie d'accès dans la fosse cérébelleuse ; d'une part sa boucle est toujours prononcée, répondant à l'union du tiers moyen et du tiers externe de la zone intersinusoauditive, schématiquement car on sait la position variable du sinus latéral : d'autre part sa branche

inférieure descend très bas, tendant à empiéter sur l'étage inférieur de cette zone ; or nous verrons que la limite inférieure de cet étage est variable à cause du dôme de la jugulaire : dans les cas les plus nombreux et aussi les plus favorables, une couche osseuse de 3 millim. sépare le canal du fond de ce dôme.

CANAL EXTERNE. — Il est compris dans l'angle dièdre ouvert en dehors que forment les deux canaux précédents ; il est donc loin de la fosse cérébelleuse, mais son importance est grande, car il sert de repère, quand on veut pénétrer profondément dans le rocher, soit à travers le labyrinthe, soit en arrière de lui. Son nom de canal transversal s'applique seulement aux cas de forme droite du vestibule, et c'est ainsi que l'étudient les classiques. Mais nous savons que c'est là une forme exceptionnelle : ce canal externe est en réalité (Rendu) oblique en dedans et en arrière.

Son orifice ampullaire s'ouvre à la partie externe de la paroi postérieure du vestibule, et non à la paroi supérieure, comme le disent les classiques : on peut le repérer par la verticale qui rase le pôle postérieur de la fenêtre ovale, et qui repère en même temps le canal supérieur dont l'ampoule est au-dessus de celle du canal externe. Cette ampoule du canal externe est presque toujours à un millim., ou 2, au-dessus de l'aqueduc de Fallope ; plus rarement celui-ci la croise et la masque.

Puis le canal se dirige en arrière et en descendant légèrement, au contact intime de l'aqueduc, chez l'adulte, et il va décrire sa boucle sous la paroi interne de l'aditus, formant au-dessus de l'aqueduc une saillie ordinairement marquée. La distance très réduite de un millim. et parfois moins qui les séparait en avant, s'accroît au moment où le canal décrit sa boucle, sans dépasser 3 millim. Ce coude est d'autant plus net que le vestibule tend à redresser son axe.

Quelque soit l'obliquité de l'aqueduc pour devenir vertical, on peut admettre, quand on cherche à pénétrer dans la profondeur, que la boucle du canal est à 5 millim. en arrière de la commissure postérieure de la fenêtre ovale (Rendu), et à son niveau.

Cette boucle est encadrée par celle plus postérieure, mais plus profonde de un millim. à un millim. et $1/2$, du canal inférieur : celle-ci s'avance à un millim. plus en arrière, souvent 2 millim. La boucle du canal externe, reste ainsi dans le tiers moyen de la zone intersinuso auditive, mais elle est séparée de sa corticale par plus d'un $1/2$ centimètre, s'y projetant au-dessus de la crête de l'aqueduc du vestibule.

Après avoir décrit sa boucle, le canal se dirige en avant par sa branche profonde, obliquement descendante, par conséquent sur un plan inférieur à celui de la branche superficielle, de un à 2 millim. au-dessous, ce qui est en rapport avec la forme oblique du vestibule. Nous avons toujours constaté que cette branche profonde avait un calibre plus large que celui de la branche superficielle : souvent même il est double, ce qui permet à l'instrument de la suivre facilement pour arriver à la fosse cérébelleuse, en passant en arrière et en dedans de la branche externe sous laquelle est le facial.

Cette branche profonde reste à plus de 4 millim. de la fosse cérébelleuse, mais tend à s'en rapprocher quand la base de la pyramide pétreuse est étroite. Entre cette fosse et la branche profonde, le canal postérieur décrit sa courbe : le canal externe se rapproche donc de la branche inférieure du canal postérieur, et il finit à 2 millim. 5, de l'orifice ampullaire de ce dernier, en dehors et au-dessus : il s'ouvre en effet par son orifice non ampullaire sur la paroi postérieure du vestibule, à son union avec la paroi interne.

LIMAÇON. — Situé en avant et en dedans du vestibule, avec lequel il communique par un petit orifice d'un millim. $1/2$, situé à la partie antérieure de la paroi inférieure du vestibule, le limaçon est à la limite antérieure de la zone intersinuso auditive : le sommet de la cavité triangulaire qu'il représente arrive sous la partie antérieure de la paroi interne de la caisse du tympan, faisant saillie, au-dessous et en avant de la fenêtre ovale, sous forme d'une boursoflure, le promontoire, qui peut gêner dans la trépanation du labyrinthe. Sa base, qui regarde en arrière et en dedans, arrive au fond du

conduit auditif interne, au niveau de la fossette antéro-inférieure, par où arrivent les filets du nerf cochléaire, immédiatement en avant de la fossette hémisphérique du saccule.

Il y a donc du danger à trépaner le labyrinthe au niveau de sa partie antérieure : l'os compact à ce niveau se creuse difficilement, et on peut déterminer des fêlures, étant donnée surtout l'obliquité donnée au rocher sur la table ; la carotide et la jugulaire, d'ailleurs qui bordent respectivement cette partie du labyrinthe en dedans et en bas, rendraient dangereuse cette voie antérieure profonde : l'accès minime qui en résulte sur la fosse cérébelleuse ne légitime pas les dangers auxquels on s'exposerait.

AQUEDUCS. — Ces deux parties du labyrinthe communiquent directement avec la fosse cérébelleuse au niveau de la zone intersinusoauditive.

L'*aqueduc du limaçon* est le moins important : par lui la périlymphe peut aboutir aux espaces sous-arachnoidiens (Schwalbe, Weber Liel). Il commence à la paroi inférieure de la rampe tympanale, en avant de la fenêtre ronde, et se dirige en bas, en arrière et un peu en dedans : après 10 à 12 millim., il s'ouvre en s'élargissant un peu en dedans de la fosse jugulaire, le long du bord postérieur du rocher, plus rarement dans la fosse cérébelleuse, à la limite inférieure de la zone intersinuso auditive ; très étroit, il contiendrait un prolongement duremérien et une veinule allant au golfe, mais souvent sa cavité est comblée par du tissu conjonctif.

L'*aqueduc du vestibule*, plus important, donne passage à un prolongement du labyrinthe membraneux. Il commence au niveau de la fossette sulciforme, qu'on trouve entre la fossettes emiovoïde et l'orifice commun des canaux supérieur et postérieur, et qui s'effile par son sommet, l'orifice de l'aqueduc. Il se dirige en bas, en dedans et en arrière entre la corticale de la fosse cérébelleuse et les canaux plus profonds, et après un trajet curviligne à concavité inférieure, il aboutit à la face postérieure du rocher. Cet orifice est au fond d'une crête transversale, on oblique en bas et en avant, occupant le tiers moyen de la zone intersinusoauditive, à la limite de ses deux

étages supérieur et inférieur ; elle arrive cependant un peu plus près du bord postérieur du trou auditif interne que du bord antérieur du sinus. Son calibre est infundibuliforme, rétréci en haut où sa largeur n'excède pas un $1/2$ millim. Il contient le canal endolymphatique, qui forme le cul-de-sac endolymphatique et une veinule, le tout engainé par un prolongement de la dure-mère. La veinule se termine dans le sinus pétreux inférieur, ou plus souvent dans la golfe de la jugulaire : quant au cul-de-sac endolymphatique, il donne naissance, d'après Rüdinger à des canalicules perforant la dure-mère, voies d'écoulement de l'endolymphé dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Physiologiquement ces deux aqueducs équilibrent les pressions auxquelles sont soumis les deux appareils orientateur et percepteur de l'oreille interne avec celles du liquide céphalo-rachidien ; ils permettent d'autre part la propagation de l'infection.

Mais l'aqueduc du vestibule a un autre intérêt pour le chirurgien : nous venons de voir en effet qu'au-dessus de son orifice postérieur se trouve la zone labyrinthique proprement dite et que la boucle du canal postérieur la plus reculée, celle qui barre le champ opératoire en avant, quand on veut respecter le labyrinthe est contre l'extrémité postérieure de cet orifice, à 2 millim. en arrière de la boucle du canal externe, mais plus rapprochée de la corticale interne de la fosse cérébelleuse.

DURE-MÈRE. — Or la dure-mère qui tapisse toute la face postérieure du rocher, très résistante, se laisse dénuder facilement dans l'aire de la zone intersinusoauditive, sauf au niveau de l'aqueduc du vestibule, puisqu'elle y pénètre un peu au niveau de ses lèvres.

On peut donc reconnaître ce point ; mais on arrive cependant à la décoller ; quand on constate cette adhérence ; on sait qu'il ne faut pas aller plus en avant et en haut, si on ne veut pas ouvrir le canal postérieur, ni descendre plus de 2 à 3 mil., sous peine d'entrer dans le dôme de la jugulaire.

Plus profondément en avant, quand on approche du con-

duit auditif interne, la dure-mère adhère cette fois intimement à l'os, si bien qu'on ne peut la séparer des lèvres de cet orifice, surtout en arrière et en haut : on ne peut donc libérer le nerf auditif dans son canal sans la blesser.

L'adhérence de la dure-mère n'est pas le seul danger de la trépanation profonde du rocher : d'autres organes sont à éviter.

FACIAL. — On sait l'importance de la paralysie de ce nerf quand les lésions ont dépassé l'oreille moyenne, bien qu'en se basant sur l'irrigation du nerf par l'artère stylo-mastoïdienne (Gegenbaur) et sur l'irrigation du labyrinthe par l'artère auditive interne, Alt ait soutenu que le labyrinthe peut être à l'état de séquestre sans que la fonction du facial ait à en souffrir.

Quand le facial abandonne le fond du conduit auditif interne pour entrer dans l'aqueduc de Fallope, il se coude un peu en avant pour contourner et longer la paroi antérieure du vestibule, pendant 4 à 5 millim.

Il est toujours perpendiculaire à l'axe du rocher, entre le limaçon en avant, et le vestibule en arrière : dans cette première partie de son trajet, le nerf est à 6 millim. au-dessus de la spire inférieure, cette spire étant d'après Bourguet à 5 millim. au-dessus du plancher de la caisse. Ce premier segment du nerf intéresse moins le chirurgien que le second.

C'est à 1 ou 2 millim. de la paroi interne du vestibule que le facial décrit son premier coude, à la partie antérieure de cette paroi, pour passer dans la paroi externe : il s'infléchit un peu au-dessus du bec de cuillère pour devenir horizontal, et il constitue alors un écueil quand on gagne la fosse cérébelleuse par trépanation postérieure du vestibule. Cette deuxième portion n'est pas exactement horizontale, mais oblique en bas et en arrière dans la paroi externe du vestibule, pour se couder, quand le nerf entre dans son massif vertical sous la paroi interne de l'aditus.

Au-dessus du facial, se dessine le canal externe, mais nous avons vu la situation variable de l'ampoule par rapport au nerf ; en tout cas, d'abord très près du canal en avant, le nerf s'en éloigne en arrière ; la distance de 1 millim.

et moins qui les séparerait devient à la partie postérieure de 2 à 3 millim. Et le facial s'éloigne ainsi peu à peu de la paroi externe du vestibule, qui se dirige en dedans et en arrière. Le vestibule proémine toujours au-dessus de l'aqueduc, de 2 à 3 millim., et ça peut entrer dans le vestibule, par dessus le nerf, sans danger pour lui.

Au-dessous de cette deuxième portion du facial, se trouve la fenêtre ovale; quand le nerf s'est coudé, elle est en avant: 3 millim. d'après Bourguet séparent à ce niveau la fenêtre et le nerf; mais si cette distance n'est jamais supérieure, elle peut n'être que de 2 millim. (*Fig. 2*):

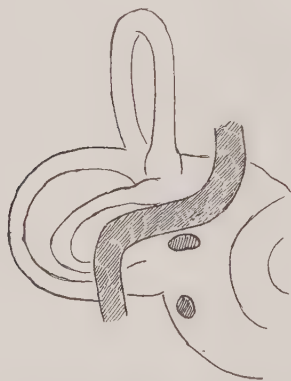


Fig. 2. — Schéma des rapports du facial avec les canaux semi-circulaires.

Quand le facial a décrit son coude, à 2 ou 3 millim. au dessous du canal externe, il s'en éloigne. Devenu vertical, il croise bien superficiellement la branche inférieure du canal postérieur quand la courbe de ce dernier est très prononcée, mais un intervalle de 3 millim. quelquefois 4 (Rendu) les sépare, si bien qu'il faut creuser d'abord en arrière du facial, avant de se diriger obliquement d'arrière en avant vers le vestibule. Si au contraire, on cherche à creuser profondément sans toucher au canal postérieur, il faut se diriger à 5 millim. en arrière du deuxième coude du facial, d'abord perpendiculairement, puis horizontalement en avant. Ce coude est à 8 millim. de la fosse cérébelleuse, et la direction du sinus qui est en arrière peut servir à l'orientation de l'instrument.

SINUS LATÉRAL. — Il borde en arrière la zone intersinuso-auditive, se creusant une gouttière peu marquée chez l'enfant. Sa distance moyenne au bord postérieur du conduit auditif externe est de 8 à 9 millim., mais on sait la variabilité de position du sinus, surtout à droite (Korner). Moure et Brindel ont établi qu'il y aurait 8 0/0 de sinus procidents, et

d'après Rueda, ce serait même un obstacle insurmontable pour l'ouverture du vestibule en arrière. En réalité, ces cas sont relativement exceptionnels (Politzer). Pour que le sinus reporté en avant empêche toute manœuvre opératoire, il faut en même temps que la base de la pyramide pétreuse soit étroite transversalement ; dans l'examen des nombreux temporaux que nous avons fait, nous n'avons constaté que deux fois sur cent, une procidence gênant l'instrument et l'empêchant de pénétrer. Mais il faudra toujours avancer avec prudence.

D'ailleurs, il y a intérêt dans toutes les trépanations pour gagner la fosse cérébelleuse, à rechercher de parti pris le bord antérieur du sinus, d'abord pour l'explorer, et ensuite pour se guider sur sa saillie.

Le sinus en descendant, se porte en avant, et devient presque horizontal pour gagner son golfe ; ce coude du sinus répond à l'horizontale menée par le bord inférieur de la fenêtre ronde ; or le dôme de la jugulaire ne dépasse ordinairement pas ce niveau par en haut.

Avec l'obliquité du rocher sur la table d'opération, c'est par en bas qu'on tend à pénétrer ; or, au fur et à mesure que l'instrument pénètre plus avant dans la zone intersinus auditive, il y a un danger à éviter : le *dôme de la jugulaire* ; non seulement il fait saillie sous la paroi inférieure de la caisse, au niveau de son recessus, dont les anomalies sont bien connues (Korner), mais plus profondément il tend à refouler la paroi inférieure du labyrinthe, et il se dévie en haut et en dedans vers la fosse cérébelleuse, sur laquelle il forme un relief, dans l'étage inférieur de la zone intersinus auditive ; ce versant interne du dôme est presque vertical. Il peut s'insinuer plus ou moins haut dans cette zone, surtout à droite, entre le canal postérieur et la corticale, mais rarement il arrive à intercepter la continuité de l'aqueduc du vestibule comme dans les cas signalés par Benoît. Normalement il reste dans l'étage inférieur à 2 ou 3 millim. au-dessous de la branche inférieure du canal postérieur, il est situé au-dessous de la ligne passant par le bord inférieur de la fenêtre ronde, et l'on trouve cette fenêtre, sur une perpendiculaire abaissée

de l'angle postérieur de la fenêtre ovale, à 3 millim. au-dessous.

CAROTIDE INTERNE. — Nous n'en dirons qu'un mot, car elle n'appartient pas à la zone intersinusoauditive. Mais son canal est immédiatement en avant du promontoire : une lame osseuse, réticulée, transparente parfois, le sépare de la portion verticale du canal carotidien ; elle n'aguère qu'une épaisseur de un millim. : dans des cas presque aussi fréquents, le contact est plus intime encore, car la partie antérieure du limaçon est recouverte par le canal carotidien, de un à deux millim. D'où un danger dans la trépanation antérieure de blesser l'artère avec l'instrument qui devrait pénétrer perpendiculairement et non obliquement en avant, pour ne pas léser d'autre part le fond du conduit auditif interne, inclination qu'il est difficile de donner pratiquement à l'instrument, sur la table d'opération

Cellules périlabyrinthiques. — Quelque soit le type structural du rocher, la capsule du labyrinthe est composée de tissu compact : c'est un fait que nous avons pu vérifier sur tous les temporaux que nous avons examinés. Cette capsule est plus ou moins mince, car il arrive qu'elle soit entourée par des cellules qui en certains points comme nous allons le voir, tendent à entamer la dureté de sa coque. Mouret a minutieusement étudié ces cellules pétreuses, qu'il a schématisées par rapport à la capsule du labyrinthe : nous les avons recherchées sur les temporaux que nous avons à notre disposition, par des coupes verticotransversales ou obliques par rapport au grand axe du rocher. Elles nous ont paru moins fréquentes que ne l'admet Mouret. D'abord il peut être difficile d'établir la distinction entre des cellules pneumatiques et les aréoles du tissu spongieux ; sur les sujets frais, on peut être renseigné, il est vrai, par le contenu médullaire de ces aréoles, tandis que la cavité des cellules est libre. Mais on les recherche plus souvent sur des os secs : or ni le volume plus grand des cavités pneumatiques, ni leurs parois lisses, ne sont des caractères suffisants pour les identifier, pas plus que les restes desséchés qui peuvent encore être contenus

dans les aréoles spongieuses. Et les injections colorées que nous avons faites ne réussissent pas toujours à teinter uniquement les cellules pneumatiques au niveau des zones limitées.

D'autre part, on ne peut comparer un os sain à un os malade, dont la structure initiale est modifiée par le processus pathologique, créant ici des néo-cavités, comblant là des cavités primitives de néoformations osseuses.

En tout cas, c'est surtout à la partie externe de la zone intersinusoauditive que ces cellules sont fréquentes, naturellement chez l'adulte; on sait en effet que les cellules mastoïdiennes n'apparaissent guère qu'après 5 ans.

La paroi interne de l'antre est en général creusée de cellules qui tendent à réduire la barrière séparant l'antre de la fosse cérébelleuse, si bien qu'il y a un point faible à la partie antérieure de la gouttière sigmoïde; nous ne ferons que rappeler les cellules qui se dirigent en arrière vers le sinus, ou en arrière et en haut; leur importance clinique est depuis longtemps démontrée.

Mais il peut exister des *cellules rétrolabyrinthiques*, insinuées sous la corticale de la zone intersinusoauditive (1/10), entre cette corticale et le canal inférieur; quand elles existent en particulier au niveau de sa branche inférieure, là où elle s'enfonce dans le rocher, ces cellules péricanaliculaires font que la paroi osseuse du labyrinthe est presque confondue à ce niveau avec la corticale pétreuse.

Quand elles se prolongent sous le labyrinthe, ces cellules appartiennent au groupe *sous-labyrinthique*, plus fréquent d'après nos constatations (3/10), surtout en arrière; elles communiquent avec les cellules sous-antrales que G. Laurens appelle cellules de la zone intersinusoasiale; elles se prolongent sous la caisse et sous le labyrinthe formant parfois sous le limaçon un groupe spécial, qui peut être représenté par une grosse cavité; il peut s'étendre jusque sous la paroi inférieure du conduit auditif interne, autour du canal carotidien. Ce sont ces cellules qui peuvent s'interposer entre le golfe de la jugulaire et le labyrinthe, notamment autour de l'ampoule du canal inférieur (*fig. 3*).

Ces cellules sont assez fréquentes au niveau de l'apophyse jugulaire de l'occipital ; ce groupe occipito-jugulaire existe dans le tiers des cas ; les cellules pétreuses peuvent se prolonger dans la portion correspondante de l'occipital, à travers l'apophyse jugulaire ; dans des cas un peu plus fréquents, comme l'a montré Mouret, il y a engrenement de la ligne de suture des deux os, et de chaque côté on voit la corticale osseuse ; plus rarement il n'y a pas de cellules pneumatiques, mais du tissu spongieux va directement du rocher à l'occipital.



Fig. 3. — Rocher gauche, dont la face endocrânienne postérieure a été évidée. On aperçoit le vestibule avec la branche profonde du canal externe et les cellules pérlabyrinthiques.

Au-dessus du labyrinthe, il peut y avoir de même une trainée intermédiaire au groupe susantral et sus attical en arrière, et le groupe de la paroi supérieure du conduit auditif interne de Mouret ; quand cette trainée est développée, ce qui est rare, une mince corticale la sépare de la fosse cérébrale moyenne. Les plus fréquentes cellules de ce groupe existent au-dessus du canal externe, et elles sont importantes opératoirement, car on pourrait les confondre avec la cavité

de ce canal. Cette traînée sus labyrinthique peut gagner la pointe du rocher, mais c'est rare : les cellules pétreuses ne dépassent ordinairement pas la région du conduit auditif interne ; comme l'a montré Baldenwek, la cellulisation de la pointe est spéciale, elle peut être suppurée, alors que les groupes cellulaires intermédiaires ne sont pas intéressés.

Cellules translabyrinthiques. — A cette traînée sus-labyrinthique appartient le canal pétromastoidien, dont l'étude faite d'abord en 1862, par Voltolini, a été reprise par Mouret et Laffite-Dupont plus récemment. Il est très net chez le nouveau-né et l'enfant ; il s'ouvre dans la fosse cérébelleuse au niveau de la fossa subarcuata, qu'on trouve au-dessus et en dehors du trou auditif interne, plus large même que ce trou, puis il passe sous l'arc du canal supérieur, et se perd dans le tissu spongieux de la paroi interne de l'antre. Il contient un trousseau fibreux vasculaire, tranchant par sa couleur blanchâtre sur le reste de la coupe, qu'y envoie la dure-mère, quand elle forme la grande circonférence de la tente du cervelet. Mais son calibre se réduit avec l'âge ; chez l'adulte, il s'ouvre à la partie la plus antérieure de la zone intersinusoauditive, par une fente, large à peine d'un millim. verticalement placée au-dessus du méat auditif interne, à 4 millim. en arrière de lui. Plus ou moins confondu avec les cellules de la paroi supérieure du conduit auditif interne, il s'engage sous la boucle du canal supérieur, et décrivant une légère courbe à concavité postérieure passe par dessus le canal externe. Au-delà, il s'arrête dans des cellules, si elles existent : ou s'il est plus développé, il arrive jusqu'aux cellules péri-antrales. Sa longueur peut varier d'un demi à plus d'un centimètre, il contient en tout cas des veinules, affluents du sinus pétreux supérieur, enfouies dans une gangue fibreuse dépendant de la dure-mère. Qu'il soit ou non confondu dans son trajet avec les cellules sus-labyrinthiques, il n'en constitue pas moins une communication de l'antre, d'une part avec la pointe du rocher, d'autre part avec la fosse cérébelleuse ; nous allons voir l'importance de ces particularités anatomiques dans la propagation de l'infection à la cavité endocrânienne postérieure.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'infection de la caisse, qui a gagné la fosse cérébelleuse, peut y produire plusieurs sortes de lésions : nous n'envisagerons ici que les collections proprement dites, faisant abstractions des thromboses du sinus latéral que nous n'étudierons qu'au chapitre de la pathogénie.

Abcès extradural. — C'est la complication la plus fréquente : sur 184 cas de complications otitiques, Jansen en trouve 144, dont 61 de la fosse cérébelleuse, pour 35 thromboses et 5 abcès encéphaliques. Sur 119 cas de complications kendocrâniennes, Takabatabe en note 91 pour 7 abcès du cerveau et 3 abcès du cervelet : d'après Korner, les abcès extraduraux de la fosse cérébelleuse sont de beaucoup les plus nombreux, 37 sur 44.

Il siège surtout là où des veines débouchent de l'os pour se jeter dans le sinus, donc en avant de la gouttière du sinus latéral, mais parfois plus profondément dans la zone intersinusoauditive, en regard de la face postérieure du labyrinthe ; il peut être représenté simplement par un empyème du sac endolymphatique.

Il est ordinairement petit, à cause de la pachyméningite qui le limite, et ne contient que quelques cuillerées de pus : la dure-mère est adhérente, lardacée, d'autant plus fongueuse que la lésion est plus ancienne ; l'os qui borde l'abcès en dehors est congestionné dans les cas récents plus ou moins nécrosé dans les cas anciens.

L'abcès extradural est souvent l'intermédiaire entre la lé-

sion otitique, et des lésions plus profondes : la dure-mère longueuse peut en effet se fistuliser et l'infection arrive dans l'espace sous-arachnoïdien ; ou la piemère s'enflamme, adhère à la dure-mère et le tissu cérébelleux réagit ensuite. Mais en raison des adhérences, l'abcès extradural engendre plus rarement la méningite que l'abcès encéphalique (Korner) ou la thrombose du sinus.

Abcès intraméningé. — Korner a décrit des collections sous-durales, englobées par des adhérences ; tantôt elles sont limitées, c'est l'ulcération of brain de Mac Even qui tend à s'étendre en profondeur jusqu'à la surface du cerveau, car on les observe surtout à l'étage moyen : tantôt elles sont plus étendues, et ce sont elles qu'on observe surtout dans la fosse cérébelleuse (Heine), il s'agit souvent, non d'une vraie cavité purulente, mais de placards fibrinopurulents.

Cet abcès intraméningé est rare, et on le confond souvent, chirurgicalement et même anatomiquement, avec un abcès extradural qu'il complique souvent : nous en avons observé avec Rendu un cas, lié à une lésion labyrinthique (Obs. 4). Il peut-être aussi le premier stade de la leptoméningite.

Leptoméningite. — Ce peut être de la *méningite séreuse*, par œdème méningo encéphalique, réaction inflammatoire banale dans les diverses complications des otites ; on l'observe au contact d'un foyer profond d'ostéite, ou d'une méningite purulente enkystée (Brieger et Cohn), ou d'un abcès du cervelet sous-jacent. La méningite séreuse de la fosse cérébelleuse succède surtout aux suppurations du labyrinthe d'après Jansen et G. Laurens ; elle peut représenter une forme atténuée de méningite suppurée.

La *méningite purulente* commence souvent en regard de la face postérieure du rocher ; d'après Knapp (1), la méningite otitique éclate dans $\frac{3}{4}$ des cas dans la fosse cérébelleuse ; limitée à cette fosse, elle affecte, comme l'a montré Alexander un rapport topographique étroit avec le labyrinthe ; on la rencontre en effet au cours des suppurations

(1) KNAPP. — Méningite otitique. *Académie méd., de New-York*, 19 mai 1907.

chroniques de ce dernier. Elle peut même se localiser sur un hémisphère cérébelleux, comme dans cette observation rapportée par Blanluet dans sa thèse, où il y avait uniquement une plaque purulente sur la face gauche du cervelet, au voisinage du nerf auditif, avec congestion du reste des méninges. On trouve des amas de pus dans l'espace sous-arachnoïdien, particulièrement au niveau des scissurés, et le cervelet sous-jacent, congestionné, peut être le siège d'un ramollissement superficiel.

La diffusion de la méningite est en rapport avec le degré de virulence et la voie de l'infection, et la méningite généralisée se rencontre surtout en cas de pyo-labyrinthites aiguës (Alexander); elle gagne alors toute la surface de l'encéphale, prédominant au niveau des confluent, mais elle a aussi tendance à se propager du côté du plancher du quatrième ventricule, si bien que la première rachidienne est recouverte de plaques d'exsudat purulent, parfois hémorragique.

Abcès du cervelet. — Il constitue la complication la plus intéressante de l'étage postérieur.

Fréquence : Bien que la statistique d'Acland et Ballance, de 1876 à 1894, donnant 17 abcès du cervelet pour 9 abcès du cerveau, ait semblé modifier l'opinion classique d'après laquelle les abcès du cervelet sont les plus rares, les travaux récents ont montré la prédominance des abcès du lobe temporal. Sur la totalité des abcès encéphaliques, Mignôn admet les deux tiers d'abcès du cerveau, Kørner le double. Pour Heimann, il y a 68 % d'abcès du cerveau contre 31 % d'abcès du cervelet. Neuman trouve à peu près la même proportion : 63,4 % contre 36,6 %. Pontoppidan arrive aux mêmes proportions.

COTÉ. — Le côté où siège l'abcès ne semble pas avoir une grande importance : dans sa thèse, Bourgeois pense avec Kørner à la plus grande fréquence à droite, mais il n'y a pas de différence pour Okada et Koch, et pour Heimann et Neuman, l'abcès siège plutôt du côté gauche.

AGE. — L'âge a par contre plus d'influence; l'abcès du cervelet se rencontre plus souvent entre la dixième et la trentième année, ce qui est en rapport avec le développement rudimentaire de la mastoïde dans le jeune âge.

NOMBRE. — L'abcès est en général unique, mais il peut coexister avec un cas abcès du lobe temporal, comme dans notre observation 3.

SIÈGE. — Il est important à connaître, car il témoigne de la voie suivie par l'infection. Presque toujours il est antérieur, ou antéroexterne, ou antérointerne, paramédian; assez souvent, il siège (Neuman) près de l'arête antérieure du cervelet, grâce à son origine labyrinthique.

ASPECT. — Jamais il n'a le volume d'un abcès du cerveau d'après Neuman, car dès qu'il se développe un peu, il détermine des troubles bulbaires : de fait, il a presque toujours le volume d'une noisette ou d'une noix; mais parfois son volume est plus considérable; dans l'observation 3, la presque totalité de l'hémisphère droit était convertie en une cavité purulente.

Avant l'ouverture du cervelet, on peut reconnaître l'abcès par les adhérences à la surface de l'organe, par la saillie de l'hémisphère qui en est le siège, par la congestion de ses vaisseaux superficiels ou par une zone de ramollissement verdâtre, quelquefois par une fistule.

La limite entre l'abcès et le tissu sain peut être marquée par une zone d'encéphalite interstitielle, formant une sorte de *membrane* à l'abcès : cette forme enkystée existe dans plus de la moitié des cas pour Hessler, ce qui est en rapport assez étroit avec l'otite le plus souvent chronique qui a causé l'abcès. Neuman trouve 65% d'abcès encapsulés dans les suppurations chroniques, 38% seulement dans les suppurations aiguës. Huit à douze jours après le début, on peut voir la formation d'une membrane, mais il faut plusieurs semaines pour qu'une vraie coque soit constituée. Cette membrane est mince, lisse, d'autrefois irrégulière, envoyant de petits diverticules qui pourraient simuler de nouveaux abcès. D'ailleurs, dans cette forme, si le cervelet peut paraître

intact autour de l'abcès, il existe assez souvent à l'entour une zone d'œdème et de ramollissement : cette membrane est donc une barrière insuffisante à l'infection (Bourgeois). Elle n'en est pas moins importante, car elle peut expliquer la latence de l'évolution de ces abcès.

Mignon a montré que d'autrefois il s'agissait d'un véritable abcès froid tuberculeux : nous en avons observé un cas avec Rendu (Obs. 8).

Quand il s'agit d'une *forme diffuse*, on trouve un ramollissement suppuré plus ou moins étendu, qu'on reconnaît par l'aspect sphacélique de la substance grise : des placards purulents accolent les méninges molles au cervelet, dont la substance est désagrégée.

Le pus, surtout dans la forme enkystée, est bien lié, épais, souvent grumeleux, brunâtre, parfois fécaloïde. On peut y trouver des microbes, ordinairement associés, mais la pauvreté en microbes n'est pas rare. Neuman insiste sur la fréquence du méningocoque et du pneumocoque : en cas de diplocoque en particulier, beaucoup de fibrine dans l'abcès, et production assez rapide de la membrane d'enveloppe. Les abcès diffus, au contraire, sont souvent causés par des anaérobies, et consécutifs alors aux labyrinthites d'après Neuman.

ÉVOLUTION. — Elle est ordinairement lente : l'écorce s'oppose assez longtemps à l'expansion de l'abcès, né dans la substance blanche : mais elle finit par être intéressée, devient grise, terne, se laisse perforer et le pus s'échappe au dehors. S'il se répand dans l'espace sous-arachnoïdien, il détermine une méningite généralisée, mode de terminaison fréquent des abcès du cervelet. Si cette diffusion est empêchée par des adhérences, il se fait un abcès péri-cérébelleux : dans certains cas rares, celui-ci peut se vider à la nuque par une perforation de l'écaille occipitale (Luc, Goris, Cornet), ou après envahissement de l'articulation atloïdo-occipitale (Leutert et Deutschlander).

LÉSIONS ASSOCIÉES. — Nous avons vu la coexistence possible de ces diverses complications de la fosse cérébelleuse :

qu'il nous suffise de signaler l'association fréquente d'une thrombose du sinus latéral, comme l'a montré Bourgois en cas d'abcès du cervelet.

Il va sans dire qu'on trouve en même temps des lésions de la mastoïde ou du rocher, sur lesquelles nous allons insister, à propos des voies d'infection vers la fosse cérébelleuse.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

L'éclosion des complications endocrâniennes, au cours d'une otite moyenne suppurée, se fait sous certaines influences; il est classique à cet égard d'admettre que les abcès encéphaliques succèdent surtout aux otites chroniques, tandis que la méningite et l'abcès extradural se voient plutôt dans les otites aiguës.

Méningite. — Pour Heine, il y aurait égalité : dans son rapport au Congrès d'otologie de Budapest, notre maître Lermoyez trouve 14/39 de méningite seulement par otite aiguë; il est vrai que l'otorrée chronique ne la cause, en général, que quand elle se réchauffe et nous verrons la grosse part qui revient dans ces cas au labyrinthe.

Abcès du cervelet. — D'après Heimann, il y a 80 % d'abcès du cervelet par otite chronique, 20 % par otite aiguë. D'après Neuman, 88 % d'abcès du cervelet sont dus à une otite chronique, et dans la moitié des cas il s'agit de labyrinthite chronique; au contraire, 12 % seulement par otite aiguë et il faut invoquer alors la thrombose du sinus ou l'abcès extradural. Okada, Hammerschlag donnent la même proportion.

On voit donc l'importance de l'otite chronique : elle est dangereuse pour l'endocrâne, non seulement par son réchauffement qui peut relever de nombreuses causes dont la plus fréquente est le trauma accidentel ou opératoire (Gærke), mais encore par deux facteurs importants : la tuberculose qui peut infecter les organes endocrâniens par voie sanguine et par carie progressive à travers le rocher; le cho-

le stéatome surtout. Celui-ci, en effet, fournit le plus grand nombre de complications (Moure); il effrite les os par sa marche progressive et envahissante, créant des déhiscences osseuses, et offrant un terrain favorable aux fermentations putrides (Lermoyez); et il est d'autant plus dangereux qu'il coïncide avec une bonne santé apparente.

La lésion endocrânienne dépend non seulement de la virulence de l'infection, mais aussi de la voie de sa propagation. L'infection de la caisse peut gagner la fosse cérébelleuse par voie veineuse, par voie osseuse, par voie préformée et on peut presque toujours suivre pas à pas les lésions qui y mènent (Körner); il est cependant des cas où l'on ne suit pas les lésions; ce fait existe en particulier pour les lésions éloignées du foyer originel; on admet alors la voie lymphatique.

§ 1. — Voie cellulaire.

Les cellules permettent la stagnation du pus et favorisent la destruction de l'os. En suivant la voie osseuse, l'infection peut arriver dans la fosse cérébelleuse, soit tout près de la gouttière du sinus latéral, soit plus en dedans dans l'aire de la zone intersinusauditive.

Nous ne faisons que mentionner l'ostéite de la paroi postérieure de l'antre; elle peut se compliquer d'abcès perisinusal et de thrombose du sinus, grâce aux veines diploïques, qui pour aboutir dans le sinus criblent la table interne, amincie par les cellules; cette région de la mastoïde est un lieu assez commun du passage de l'infection.

L'ostéite de la paroi postérieure du rocher est moins connue, peut-être à cause de sa moindre fréquence, d'autant que la part prise par les cellules entourant le moule labyrinthique est discutée. Comme point faible de cette zone intersinusauditive, il faut signaler la partie externe de la face postérieure du rocher, correspondant au tiers moyen de cette zone, où les cellules communiquent directement avec les cellules sous-antrales; Whitehead a attiré l'attention sur la nécrose de la paroi pétreuse, en arrière du canal postérieur; sur 23 cas d'abcès du cervelet, 9 fois l'infection

avait passé à ce niveau. D'après Mouret, la communication du recessus hypotympanique, dont la rétention est si fréquente, avec les cellules sous-labyrinthiques, serait un facteur important de la propagation de la suppuration au golfe de la jugulaire.

L'ostéite peut être diffuse et l'abcès extradural est facilement reconnaissable sur la table d'opération, en mettant à nu la dure-mère de la fosse cérébelleuse, et en se portant en avant; nous en avons observé un cas, opéré par M. Lermoyez, où il y avait un clapier occupant la partie postérieure de la zone intersinusauditive (*Obs. 9*).

D'autrefois le foyer osseux peut s'isoler, soit par ostéite condensante qui éburne l'os, soit par bourgeonnement de la muqueuse; il faut alors rechercher la fistule, souvent très petite, qui mène à la corticale.

Obs. 1. — Donn... Fr., 51 ans, entré le 4 mai 1909 : angine fin avril; deux jours après, signes d'une otite moyenne aiguë suppurée gauche; paracentèse le 5 mai. Dans les jours qui suivent, suppuration abondante par la perforation tympanique qui est très large. Le 22 mai, la suppuration a diminué, la perforation tend à se rétrécir, et le malade quitte l'hôpital. Mais il rentre le 4 juin pour des douleurs au niveau de la mastoïde, s'irradiant vers la région temporo-maxillaire et vers le cou; l'écoulement est un peu plus abondant depuis deux jours. Il n'y a que 37,8; l'état général est bon, mais le malade a des nausées et quelques vertiges quand il veut se lever. On constate un léger décollement du pavillon, un empâtement rougeâtre de la pointe de la mastoïde se prolongeant en bas vers la région cervicale; douleur à la partie moyenne et inférieure de la mastoïde. Tympan gauche rosé, avec petite perforation inférieure laissant sortir un peu de muco-pus; l'examen du labyrinthe montré qu'il est normal.

Trépanation : L'antre renferme du pus; ablation complète de la pointe renfermant du pus et des fongosités. Curettage de la zone intersinusofaciale; sur la paroi antéroinférieure de la surface trépanée, persiste un petit orifice qui conduit dans une cavité, où le stylet fait sortir du pus sous pression, une cuillerée à café. En abrasant les parois de cette cavité, qui se prolonge en avant, on constate qu'il s'agit d'un abcès extradural de la loge cérébelleuse, dont la dure-mère est mise à nu sur une large surface. La dure-mère cérébrale n'est pas découverte. Rien à signaler dans les suites post-opératoires; le malade sort guéri le 19 juillet.

Parfois l'ostéite s'étend tellement en avant, qu'il faut un examen minutieux du rocher pour ne pas invoquer à tort une propagation par le labyrinthe; il s'agit de cellulite rétro-labyrinthique ou sous-labyrinthique; P. Laurens en a vu un cas, dans le service, particulièrement démonstratif à cet égard; il s'agissait d'un abcès du cervelet ouvert brusquement dans les méninges. *

Obs. 2. — Marie F..., 19 ans, amenée dans un demi coma; raideur de nuque, kernig, hypéresthésie cutanée, photophobie; pas d'inégalité pupillaire; reflexes exagérés. Pas de Nystagmus. Température, 38. Pouls à 54. Otite chronique suppurée droite: ponction lombaire; liquide louche, contenant de nombreux polynucléaires et des anaérobies en culture.

Mort 12 heures après l'arrivée; zone d'adhérences sur la face postérieure du rocher; à l'angle inférointerne du lobe droit du cervelet, abcès du volume d'un œuf de pigeon à pus crémeux et parois bourgeonnantes, épaisses et rouges. Canal rachidien plein de pus. Lésions d'ostéite du rocher, en avant du sinus, jusqu'en arrière du labyrinthe qui est intact.

On a signalé aussi la propagation de l'infection par les cellules sus-labyrinthiques, qui communiquent, on l'a vu, avec le système sus-antral et sus-attical. Ruttin (1) a même signalé un cas où l'infection de la caisse vers le cervelet a cheminé entre les deux tables de l'écaille du temporal. L'abcès extradural qui s'étend en avant dans la direction de la pointe du rocher, et qui cause la paralysie du moteur oculaire externe, peut venir des cellules de la paroi supérieure du conduit auditif interne (Baldenweck, Strazza).

L'infection peut aussi se propager, grâce au canal pétromastoïdien: Voltolini, Troelstch, Hartmann, Kümmel, Habermann, Hinsberg, Torretta, Holmgren ont signalé des cas d'abcès extradural profond, sur la face postérieure de la pyramide pétreuse, dus à cette voie: mais on peut invoquer la thrombo-phlébite des veinules que contient le canal.

L'infection de ce système cellulaire peut déterminer, d'autre part, des modifications du labyrinthe qu'il entoure: le pus

(1) RUTTIN. — Abcès du cervelet. *Soc. Viennoise d'Otologie*, décembre 1908.

que contiennent ces cellules péri labyrinthiques peut causer une inflammation des parois du labyrinthe, d'où des troubles de labyrinthisme qui cèdent, dès qu'on donne issue au pus. A un degré de plus, l'altération des cellules peut conduire à la séquestration plus ou moins complète de l'oreille interne (Ruttin, Torretta), ou envahir le labyrinthe par usure du vestibule ou d'un des canaux ; Holmgren, Torretta, Habermann ont signalé la nécrose des canaux postérieur et supérieur, après suppuration de l'appareil pneumatique profond ; Mouret croit à la fréquence de ce mécanisme.

Toutefois, la plupart des auteurs tiennent pour rare l'envahissement du labyrinthe par cette voie : c'est l'infection siégeant à son intérieur (Jansen), qui gagne ensuite la fosse cérébelleuse, favorisée par la pneumatisation quand elle existe. Sans doute la propagation de l'infection peut se faire grâce aux cellules pétreuses profondes, mais nous verrons que le rôle du labyrinthe est plus important.

§ 2. — Voie veineuse.

L'infection se propage grâce aux voies osseuses, affluents du sinus latéral et des sinus pétreux.

Soit qu'il y ait thrombose progressive de ces veinules, qui peut déterminer un abcès extradural plus ou moins éloigné du foyer d'origine, ou gagner le sinus auquel elles se rendent.

Soit qu'il y ait propagation directe de l'infection par migration de microbes dans le courant sanguin et thrombo-phlébite du sinus consécutive.

Cette voie s'observe surtout en cas d'otite suppurée aiguë, et l'infection par voie veineuse cause surtout des abcès extra-cérébraux.

L'abcès extradural périsinusal est fréquent ; il serait banal d'y insister. Il peut rester circonscrit, ou déterminer de la méningite séreuse (Rolland) ou s'ouvrir ensuite dans l'espace sous-arachnoïdien (Fallas).

L'abcès du cervelet est souvent secondaire à cette voie : quand il y a thrombose fibrineuse ou suppurée du sinus la-

téral, qui peut d'ailleurs s'infecter par cellulite, l'infection gagne le cervelet par phlébite des veines cérébelleuses, dont Aka a étudié l'embouchure dans le sinus latéral, mais c'est rare pour Bourgeois. Presque toujours, en effet, c'est par retentissement des altérations du sinus latéral de proche en proche sur les méninges molles et le cervelet. Voss a montré la fréquence de la thrombose du sinus dans la pathogénie de l'abcès du cervelet, et, pour certains auteurs, il serait surtout consécutif à une inflammation du sinus. Sur 63 cas d'abcès du cervelet, Dench trouve 30 fois que le sinus latéral est en cause; quand l'abcès est secondaire à la thrombose, il s'agit souvent d'une otite suppurée aiguë (Paterson) (2), et sur 19 cas d'abcès du cervelet, au cours d'otites aiguës, Neuman note 8 fois une thrombose du sinus.

Mais il peut être difficile de préciser exactement, dans tous les cas, le rôle de cette voie veineuse, car l'ostéite s'accompagne de phlébite des veines diploïques; et non seulement le sinus peut être infecté par les veines du rocher, mais il peut l'être par les veines du labyrinthe.

§ 3. — Voie labyrinthique.

Infection du labyrinthe. — Elle se fait en des points différents de sa paroi externe : à cet égard, certains points sont plus vulnérables que d'autres :

Hinsberg trouve la proportion suivante :

27 fois,	fistule du canal externe.
17 — —	de la fenêtre ovale.
2 — —	de la fenêtre ronde.
3 — —	des deux fenêtres.
7 — —	du promontoire.
5 — —	des canaux postérieur et supérieur.

West et Scott donnent : canal externe, 14.

fenêtre ovale, 6.

promontoire, 5.

fenêtre ronde, 1.

(1) DENCH. — Abcès du cervelet : *Soc. Americ, d'Otologie*, 40^e Réunion annuelle, Washington, mai 1907.

(2) PATERSON. — Abcès du cervelet : *Soc. roy. méd. Londres*, in *British med. Journal*, 18 juillet 1908.

Pour Jansen, Lange c'est surtout par le canal externe ; pour Gradenigo, c'est surtout par la fenêtre ovale.

Pour Friedrich, le limaçon est la partie du labyrinthe le plus souvent intéressée.

De ces différentes statistiques, il résulte que c'est le plus souvent par la branche externe du canal horizontal et par la fenêtre ovale que se fait l'infection du labyrinthe, et cela se comprend, étant donné que le processus de l'oreille moyenne se localise à la caisse ou à l'attique ; on trouve (Rendu) soit une fistule visible, soit une fistule recouverte de bourgeons plus ou moins saignants, où s'enfonce le stylet.

Quant au limaçon, sa lésion est presque spéciale à la tuberculose (Brieger), ou à la scarlatine qui peut y produire une nécrose plus ou moins étendue.

L'infection partie de la caisse peut encore gagner le labyrinthe par voie sanguine (Gørke, Politzer), grâce aux anastomoses vasculaires : on doit l'invoquer dans les cas de labyrinthites aiguës succédant rapidement à une lésion minime de la caisse.

Quand le limaçon est envahi, il peut ne pas l'être en totalité ; West et Scott ont signalé des cas où le tour supérieur était malade, alors que la portion apicale était intacte.

Quand l'infection s'est faite par le canal externe, elle peut s'y cantonner sans se propager au vestibule ; une fistule de ce canal n'implique pas nécessairement une lésion du vestibule (Rendu).

Par contre, quand l'infection s'est faite par le vestibule, et on vient de voir la fréquence de l'envahissement par la fenêtre ovale, elle rayonne aisément dans l'oreille interne, mais dans des cas rares l'inflammation du vestibule peut y rester, sans se propager au limaçon. On y trouve soit du pus franc (Rendu en a relaté un cas dans sa thèse), mais c'est rare ; plus souvent, des filaments rougeâtres, des granulations, des bourgeons sanieux, des débris de cholestéatome, qui existe dans 9/10 des cas (West) ; les différentes parties du labyrinthe sont atteintes à des degrés divers, mais les lésions sont surtout nettes dans le vestibule.

Dans quelles proportions se fait cet envahissement du labyrinthe ? On l'observe surtout chez les jeunes (3/4 des cas, Jansen) et chez l'homme (33/46, Hinsberg), surtout dans les otites chroniques (71/89, Hinsberg). Mais il faut savoir qu'après quelques jours seulement d'otite moyenne aiguë, l'oreille interne peut être le siège de lésions destructives (Manasse, Ostmann).

Dans les otomastoïdites suppurées, la pyolabyrinthite existe dans 1 % des cas (Friedrich et Hinsberg).

Quelle est la mortalité de la pyolabyrinthite ? A cet égard, les statistiques sont très discordantes : Jansen, Schmiegelow donnent un pourcentage de 10 %, l'école de Halle, 86 % : sur 198 cas réunis par Hinsberg, 104 ont eu une issue fatale. En se basant sur les diverses statistiques parues, Lermoyez donne une proportion de 20 %.

L'abcès extradural peut être consécutif à une ostéite profonde du rocher par la voie des canaux (Jansen).

L'abcès du cervelet y est aussi très fréquent : Whitehead, dans 18 abcès du cervelet, trouve six fois l'infection par le labyrinthe. Dench, sur 64 cas d'abcès du cervelet, trouve pour la voie d'infection :

30 fois le labyrinthe.

30 fois le sinus latéral.

4 fois l'apophyse mastoïde.

D'après West, la proportion est plus forte : 50 % des abcès cérébelleux sont dus à une labyrinthite.

Neuman admet que la suppuration du labyrinthe existe dans 44 % des cas ; il croit même cette proportion au-dessous de la réalité, car dans les cas récents qu'il a observés depuis 1907, avec examen complet du labyrinthe, il a toujours vu l'association de l'abcès du cervelet et d'une labyrinthite suppurée. C'est une conclusion trop absolue, d'après ce que nous avons lu et observé, et nous croyons avec Hautant sinon à la constance, tout au moins à la fréquence de la suppuration du labyrinthe à l'origine des abcès du cervelet.

La pyolabyrinthite peut encore déterminer la *méningite* ; elle n'est d'ailleurs, comme le dit Lermoyez, qu'une méningite

ocalisée, susceptible de s'étendre à tout l'espace méningé ; c'est la cause de l'aggravation du pronostic des labyrinthites suppurées (Friedrich, Gradenigo, Heine, Mygind). D'après Hinsberg, il y a 65 % de mort par méningite au cours des labyrinthites, et sur 40 cas de méningite otitique, Zeroni trouve 29 fois une pyolabyrinthite. Lermoyez, au congrès de Budapest, a pu dire : quand un malade a une otite moyenne suppurée, il a une chance contre 100 de faire une méningite, tandis que quand cette otite s'est propagée au labyrinthe, ses chances montent à une contre huit.

Exceptionnellement il y a des lésions du labyrinthe qui ne sont plus la cause, mais la conséquence de l'infection méningée (Grunberg), qui a remonté le long du nerf auditif, ou le long de l'aqueduc du limaçon, mais il s'agit presque toujours de labyrinthite séreuse.

Cette fréquence de la labyrinthite à l'origine de la méningite otitique montre le rôle du trauma que certains auteurs ont invoqué pour expliquer l'apparition de la méningite après opération pour otorrée chronique ; ainsi pour Thompson, les chocs causés par l'intervention sur la mastoïde sont une cause fréquente de méningite : en réalité, elle est due à une labyrinthite chronique non soupçonnée : dans ces cas, grâce aux secousses du maillet, grâce aux manœuvres pratiquées sur la paroi interne de la caisse, riche en vaisseaux anastomotiques embryonnaires, développés dans le tissu enflammé, l'infection est sollicitée, en quelque sorte, à dépasser l'oreille interne, si l'opération incomplète s'arrête au labyrinthe, ou n'ouvre pas toutes ses cavités, et à causer une méningite infectieuse, particulièrement foudroyante dans ces cas (Alexander). Ainsi Zeroni sur 40 cas de méningite post-opératoire relève vingt-neuf fois une pyolabyrinthite ancienne, et dans sa thèse Blanluet en rapporte deux cas typiques du service, où la méningite se déclara à la faveur d'une opération incomplète, à une époque où on ne trépanait pas encore d'une façon réglée le labyrinthe, dont la clinique décelait imparfaitement la lésion. A l'heure actuelle, on peut être maître de ces accidents, que peut prévenir un examen fonctionnel complet, au point de vue labyrinthique, de tout sujet porteur d'une otorrée chronique.

Pour produire ces différentes lésions, l'infection peut gagner la fosse cérébelleuse, non seulement par des voies vasculaires (veines et gaines lymphatiques), mais encore par des voies naturelles ou artificielles qui peuvent d'ailleurs coexister

Par le vestibule. D'après Jansen, les infections rétro-pétreuses ont souvent pour point de départ une lésion de la paroi postérieure du rocher, consécutive à une ostéite avec fistule du canal postérieur ou de la branche postérieure du canal supérieur ; on a vu plus haut l'opinion contraire de Mouret.

Sur 35 cas de labyrinthites compliquées, Hinsberg trouve huit fois des fistules des canaux. West et Scott ont vu des pertes de substance, au niveau de l'eminencia arcuata avec hiatus de la paroi du canal supérieur ; de même Tetens Hald. Nous avons eu l'occasion d'opérer avec Hautant un malade atteint d'abcès du cerveau (obs. 11) produit non pas au niveau du toit de l'antre, mais grâce à une fistule du canal supérieur ; il est vrai que ces caries du labyrinthe s'ouvrant dans la fosse temporale restent des exceptions.

La branche supérieure du canal postérieur est si rapprochée de la corticale cérébelleuse que son ostéite s'y propage facilement : en voici un cas que nous avons observé, où il y avait coexistence d'abcès du cervelet et du cerveau.

Obs. 3. — Bertrand Marie, 27 ans, entrée le 19 janvier 1910.

Otorrée droite, depuis huit mois, sans douleurs : il y a trois semaines, douleurs brusques, mais pas très marquées : courbature et faiblesse générale, anorexie et vomissements dès que la malade essaie de s'alimenter. Puis la céphalée augmente, et l'empêche de dormir : élançements surtout au niveau de la région mastoïdienne.

A son entrée, la température est à 40° le soir, 38° le matin. Pouls à 80°.

Maux de tête calmés par le repos au lit ; pas de vomissements, mais constipation. Ne souffre presque plus de l'oreille droite, pression de la mastoïde non douloureuse.

Le 23 janvier, céphalée plus vive : vomissements, raideur de la nuque : la ponction lombaire ramène un liquide de tension normale, mais polynucléose abondante, et légère pyknose des polynucléaires. chute de la paroi postérosupérieure, masquant la vue de la caisse.

Le labyrinthe acoustique est détruit : après annihilation de l'oreille gauche, surdité complète à la voix.

Le labyrinthe vestibulaire est détruit aussi.

Pas de nystagmus spontané ; pas de vertige. Les pieds joints, pas de perte d'équilibre les yeux fermés ; mais perte immédiate de l'équilibre, quand le malade est sur un pied.

L'opération proposée est refusée par la famille.

Le 24, temp à 38°4 le soir. Céphalée frontale et occipitale très vive ; facies terreux, abattu ; il faut insister auprès de la malade pour la tirer de sa torpeur. De temps en temps, vomissements : les mouvements passifs de la tête provoquent de la douleur occipitale, et seulement en baissant la tête, une rigidité qui empêche la flexion totale.

Dilatation inégale des pupilles. Nystagmus spontané du côté droit.

Vertiges, dès que la malade essaie de se mouvoir dans son lit, mais ils ne changent pas suivant les différentes positions données à la tête. Force musculaire des extrémités supérieures est diminuée à droite ; réflexe rotulien diminué à droite.

A la ponction lombaire, liquide trouble ; staphylocoque blanc.

Le 25, température à 36°4 le matin, 37°8 le soir. La malade s'exprime par monosyllabes incompréhensibles, couchée en léger opisthotonos. Facies amaigri. Respiration rapide et irrégulière, pouls à 60°. Toujours nystagmus spontané à droite.

Dans la nuit, de temps en temps mouvements toniques et cloniques des quatre membres, coma avec Cheyne-Stokes.

A l'autopsie, fausses membranes à la périphérie du cerveau et dans la fosse postérieure : abcès du lobetemporosphénoïdal droit et du lobe cérébelleux droit, qui adhère à la face postérieure du rocher, en arrière du trou auditif interne : on trouve à ce niveau de l'ostéite, avec mise à nu du canal postérieur, dans lequel on trouve des bourgeons qui se prolongent dans le canal supérieur et dans le vestibule. Carie du toit de l'antre. Pus dans le ventricule latéral droit ; suffusions dans le ventricule latéral gauche.

Ces lésions des canaux ne se voient guère qu'en cas de vieilles suppurations ; exceptionnellement, il s'agit de lésions aiguës. Bruzzone a signalé un cas de méningite consécutive à une otite aiguë, avec plaques d'adhérence au niveau du conduit auditif interne et carie du canal supérieur.

L'ostéite siège assez souvent à la face profonde du vestibule : Richards a vu un cas où la paroi profonde du vestibule était le siège d'une fistule, tout près du conduit auditif interne, avec large abcès extradural. Aussi, en cas de labyrinthite, si on trouve des granulations dans le vestibule, il faut

inspecter minutieusement sa face profonde, pour reconnaître si la barrière qui le sépare de la fosse cérébelleuse n'est pas détruite (Scott). Hautant opère ainsi un cas où l'ostéite profonde du vestibule est manifeste, mais il ne peut poursuivre l'opération, à cause des accidents respiratoires présentés par le malade ; il y avait un abcès extradural profond.

Obs. 4. — Pill, Jules, 22 ans,

Otorrée gauche de l'enfance non soignée : ni vertige, ni aucun signe labyrinthique.

En octobre 1909, brusquement écoulement, céphalée et température : il entre dans le service en novembre. Céphalée surtout frontale, photophobie, raideur de la nuque et Kernig : température à 38°, pouls irrégulier à 115. Vomissements trois à quatre fois par jour, sans effort : pas d'inégalité pupillaire : nystagmus spontanée horizontal vers la gauche. A la ponction lombaire, polynucléaires nombreux en histolyse, mais pas de microbes en culture.

Dans l'oreille gauche, débris de cholestéatome : obstruction du conduit par un gros polype ; on ne peut pratiquer l'épreuve de Barany à cause de ce polype, mais surdité totale après annulation de l'oreille saine.

Opération difficile à cause de l'anesthésie qui ne peut être pratiquée que quelques instants, le malade ayant des syncopes. Evidemment petromastôidien : le cholestéatome infecté a pratiqué un évidement naturel.

Mise à nu du sinus qui est sain : la paroi profonde de l'antre et la paroi supérieure de l'attique sont sains. On découvre en arrière du facial vertical une fistule allongée sur la branche superficielle du canal externe. On l'agrandit à la curette et à la gouge, et on se porte vers le vestibule qu'on cherche à ouvrir par sa face profonde ; du pus sourd à chaque coup de maillet. On résèque tout le bloc osseux séparant le canal externe du canal postérieur ; le travail est pénible à cause de l'éburnation de l'os. La brèche large permet de curetter le vestibule, où il y a des fongosités et du pus.

La paroi de la caisse est examinée : l'étrier semble disparu.

On explore à nouveau la face profonde du vestibule : il y a de l'ostéite, et on se dispose à poursuivre les lésions qui doivent mener à une complication endo-crânienne, mais le malade qu'on a soutenu jusqu'à la caféine ne peut plus supporter l'opération.

Le soir, un peu d'abaissement de la température et diminution de la céphalée : mais le lendemain brusquement le malade entre dans un demi coma et meurt.

A l'autopsie, immédiatement contre la face profonde du vestibule, est un abcès extradural, large comme une pièce de cinquante centimes.

La dure-mère présente une perforation de la taille d'une lentille, qui mène à un abcès intra-dural, immédiatement au-dessus du golfe de la jugulaire, et de la largeur d'une pièce de deux francs. Tout autour, méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure. Les autres fosses sont saines. A l'examen du pus de l'abcès extradural, streptocoques nombreux à l'examen direct.

Les lésions du vestibule peuvent coexister avec d'autres lésions du labyrinthe et du rocher : dans un cas d'abcès du cervelet relaté par Schutter, il y avait de la carie des canaux, du vestibule et d'une partie du limaçon : dans un cas de Burkner, il y avait carie en trois endroits de la face postérieure du rocher avec un abcès péri cérébelleux. Dans notre observation 15, il y avait des bourgeons sanieux à la fois dans le vestibule et le limaçon, et jusqu'au conduit auditif interne.

La propagation par l'*aqueduc du vestibule* a été discutée : Schultze a étudié l'empyème du sac, véritable abcès inter-dural, et il a insisté sur son retentissement intra-crânien, l'empyème causant plutôt l'abcès du cervelet que la méningite à cause des adhérences qui se font entre la dure-mère et la pie-mère. Lange a constaté des lésions de l'aqueduc dans tous les cas où il y avait nécrose du labyrinthe membraneux.

Bösch, sur 65 cas où la voie vers l'intérieur du crâne est indiquée, trouve 21 fois cette voie, soit le $\frac{1}{3}$ des cas : et l'empyème du sac se complique 10 fois d'abcès du cervelet, 7 fois de méningite dont 3 cas avec abcès cérébelleux. Par contre Hinsberg sur 43 cas ne la trouve que huit fois, soit 18,6 0/0. Neuman, dans 132 cas d'abcès du cervelet, trouve 13 fois la propagation par l'aqueduc.

Politzer croit qu'elle est rare : Friedrich ne la croit possible que dans les suppurations étendues du labyrinthe : histologiquement il a constaté dans certains cas d'inflammation aiguë du labyrinthe l'intégrité de l'aqueduc du vestibule, tandis que l'aqueduc du limaçon était rempli de pus.

Des observations, où l'empyème du sac a été l'étape intermédiaire de l'abcès du cervelet ont été rapportées par

Uffenorde, Isemer, Citelli, Torretta qui croit cependant que la fréquence de cette propagation a été exagérée.

Grunberg, Gørke ont constaté des cas d'empyème du sac avec perforation de la dure-mère.

Wagener avec Katz a fait la critique des observations publiées à cet égard : il cite notamment un cas où l'autopsie montra un abcès du lobe cérébelleux droit, adhérant à la face postérieure du rocher sur une étendue de plus d'un centimètre au niveau de la région correspondant au sac endolymphatique; on pouvait donc croire à l'infection par cette voie. Or l'étude histologique montra l'intégrité de l'aqueduc, le labyrinthe était sain, mais il y avait de l'ostéite du rocher infiltré de pus. Et de l'étude des différents cas qu'il fait, Wagener conclut que l'émigration du pus à travers le sac existe, mais est rare. D'ailleurs un empyème du sac peut naître, grâce à une irruption directe d'une suppuration des cellules profondes; Korner et Kummel en ont signalé des cas.

L'infection du sac peut se faire par voie rétrograde, grâce à la thrombose du sinus (Lange).

Même au cours des pyolabyrinthites, l'exiguïté de l'aqueduc est telle qu'on s'explique mal le trajet du pus à son intérieur, d'autant que la réaction de défense, surtout dans les processus chroniques, doit tendre à localiser l'infection. Politzer, Passow et d'autres ont cependant suivi le pus dans sa lumière. Mais plus souvent elle est rétrécie par le travail inflammatoire, qui peut s'étaler au niveau du sac : Bœsch a fait remarquer que dans les formes granuleuses de labyrinthite, la lumière du canal est obstruée, tandis que dans les formes de labyrinthite avec lésions destructives du vestibule, elle est augmentée : ce sont ces cas où le chirurgien doit minutieusement rechercher les lésions de la face profonde du vestibule ; dans l'observation 10, on ne notait que des adhérences dans la région de l'aqueduc, mais il y avait de l'ostéite du cul-de-sac vestibulaire, et opératoirement, il fallait donc curetter la paroi postérieure du vestibule : comme le fait remarquer Alexander, cette région correspond souvent à des collections purulentes sans signes cliniques bien nets.

PAR L'AQUEDUC DU LIMAÇON. — L'infection est rare. Schmiegelow et Lange l'ont invoqué, d'autres ont admis que l'infection rétrograde du limaçon par cette voie était fréquente : en cas de méningite cérébrospinale, Steinbrugge et Habermann l'admettent; Gørke, Grunberg, Mayer en ont donné des preuves histologiques. Mais on a vu l'exiguité de ce canal qui s'ouvrirait d'ailleurs plus souvent à la base du crâne que dans la fosse cérébelleuse : l'ostéite est rare autour de cet aqueduc, et l'inflammation du limaçon pour passer dans l'endocrâne, a une voie plus directe qui est le conduit auditif interne. Il en est de même de la voie rétrograde ; c'est par là que le limaçon s'infecte, comme le pensent Friedrich et Gradenigo.

CONDUIT AUDITIF INTERNE. — L'infection qui arrive par le conduit auditif interne dans la fosse cérébelleuse peut venir de deux voies :

1° Elle peut venir de l'aqueduc de Fallope sans passer par le labyrinthe (Mouret) : on connaît la minceur, parfois la déchiscence de la lame osseuse qui le sépare de la caisse, quand il passe au-dessus d'elle ; par là est ouverte une voie à l'inflammation qui peut remonter le long du canal jusqu'au conduit auditif interne, ou plutôt comme le croient Mac Evén et Alderton, à l'hiatus de Fallope.

2° Plus souvent elle vient du labyrinthe. Comme au niveau du trou auditif interne, la dure-mère se réfléchit en formant le périoste du conduit, on conçoit la facilité avec laquelle l'infection se propage aux méninges molles.

Les statistiques accusent l'importance de ce large méat dans la production de la *méningite otitique* ; Politzer et Siebenmann, qui admettent cette voie dans 50% des cas, ont suivi l'infiltration purulente, le long des gaines du nerf auditif, de proche en proche, jusqu'aux méninges. C'est naturellement en cas de processus aigu que ce mécanisme intervient pour produire la méningite ; la gaine du nerf, au lieu d'être invisible, apparaît sous forme de filaments foncés, recouverte d'un exsudat plus ou moins trouble et jaunâtre. En cas de processus chronique, la méningite est souvent fonction de la nécrose du limaçon. (Lermoyez.)

Mais la propagation peut se faire au *cervelet* par le trou auditif interne. Des bourgeons charnus, des granulations peuvent passer du labyrinthe dans le canal : les masses cholestéatomateuses peuvent user le fond du conduit (Neuman et Tetens Hald). Des adhérences s'établissent au niveau du méat, isolent la grande cavité et l'infection peut gagner le *cervelet* (Duel). Calseyde a trouvé un abcès du lobe gauche du *cervelet* sans méningite, accolé immédiatement au conduit auditif interne, et communiquant avec lui par un petit orifice.

West et Scott, sur quatre cas d'abcès du *cervelet*, trouvent deux fois cette voie.

§ 4. — Voie lymphatique.

Quand l'infection a passé par le trou auditif interne, elle est favorisée par les communications directes qui s'établissent à ce niveau entre les cavités peri-lymphatiques d'une part, et les gaines du nerf auditif qui l'accompagnent jusqu'au fond du conduit.

Quand la pie-mère cérébelleuse est enflammée, l'infection arrive à la substance blanche ; soit par les artères, dont la thrombose est consécutive à la périartérite, et à l'endoartérite ; soit par les veines cérébelleuses comme l'admettent Budd, Hegener, Boëninghaus, contrairement à Kørner et à Jansen : soit, ce qui est le mode le plus fréquent pour Kørner et Bourgeois, par les gaines lymphatiques qui accompagnent les vaisseaux, et qui communiquent avec l'espace sous arachnoïdien.

Grâce à cette voie lymphatique, le liquide sous arachnoïdien serait donc en relation, d'une part avec le liquide des gaines péri-vasculaires, d'autre part avec le liquide péri et endolymphatique de l'oreille interne. Mouret s'est attaché à démontrer que ce n'était pas là une vraie voie lymphatique ; il se base sur les travaux des histologistes français, qui contrairement à l'école allemande ont montré que le système lymphatique devait être considéré comme une glande vasculaire en tubes ramifiés clos de toutes parts, sauf à son

abouchement dans le système veineux. Mais il reconnaît que ces voies, dites improprement lymphatiques d'après lui, sont des espaces conjonctifs plus ou moins canalisés en vue de favoriser les échanges entre les méninges et le liquide périlymphatique ou le liquide sous-arachnoïdien. Or, Prenant insiste sur ce fait que si morphologiquement le système lymphatique ne va pas au-delà des vaisseaux lymphatiques fermés à parois cellulaires démontrables, physiologiquement on doit y ajouter le système des lacunes interstitielles des tissus dépourvues de parois propres, mais où chemine d'abord la lymphe.

Donc que ces voies dites lymphatiques soient ou non en communication directe avec le système lymphatique, qu'il y circule de la lymphe ou un liquide plus ou moins analogue comme l'admet Mouret, il n'en est pas moins vrai qu'un liquide injecté dans la cavité arachnoïdienne peut pénétrer dans l'espace périlymphatique de l'oreille interne, comme l'a constaté Weber Liel. Plus récemment encore, Tanturri, expérimentalement a vu l'injection passer de cet espace dans la cavité crânienne. Nous même avons pu contrôler ce fait sur le cadavre. Cette question n'a donc qu'un intérêt histologique.

Ce que fait l'injection, les microbes le font aussi facilement et Mouret le reconnaît : ces éléments de l'infection peuvent diffuser à travers les lacunes interstitielles, soit par pullulation microbienne, soit par accumulation de pus dans une poche dont les mailles laissent filtrer le liquide. Ainsi s'expliquent l'éclosion de l'abcès du cervelet et de la méningite, et la fréquence de celle-ci après infection de l'oreille interne comme nous l'avons signalé.

Dans toute cette étude pathogénique, nous avons montré, dans l'apparition des accidents endocrâniens, le rôle du labyrinthe à côté des lésions osseuses et de la thrombose du sinus.

Certes la labyrinthite peut guérir, même si elle est suppurée, et le labyrinthe peut se protéger contre le danger de

l'infection endocrânienne; il peut s'établir autour du labyrinthe des végétations qui augmentent la barrière protectrice entre lui et l'intérieur du crâne (Bezold). Gærke a constaté anatomiquement la guérison de ces pyolabyrinthites. Et Rendu dans sa thèse a montré comment l'endoste du labyrinthe peut réagir par néoformation osseuse ou par hyperplasie conjonctive, qui arrête l'infection menaçante, surtout au niveau des canaux.

D'autre part il peut se faire une élimination spontanée des parties malades du labyrinthe : nous signalons plus loin deux observations de Lermoyez (*Obs. 14 et 16*), où la guérison put ainsi se faire; il n'en est pas moins vrai que pendant l'évolution de ce processus d'élimination, variable avec le volume du séquestre, le malade est menacé par les dangers de cette suppuration profonde.

En tout cas, quand le labyrinthe sert de porte d'entrée à l'agent infectieux, il y a lieu de distinguer les cas aigus et chroniques :

Dans les cas aigus, où les lésions affectent surtout le labyrinthe membraneux, les dispositions anatomiques du trou auditif interne étant peu favorables à l'encapsulement du processus inflammatoire, il en résulte une méningite qui s'étend vite au-delà de la fosse cérébelleuse : le pus du labyrinthe dans ces cas de méningite labyrinthogène s'est vidé brutalement dans les méninges (Lermoyez) : en quelques jours seulement, le pus peut ainsi passer de l'oreille moyenne à l'endocrâne à travers le labyrinthe (Uffenorde, Alexander).

Au contraire, dans les cas chroniques, l'infection peut rester localisée à la force cérébelleuse, qu'il y ait abcès extradural, abcès du cervelet ou méningite : celle-ci a alors une place à part, elle rentre dans le cadre de la méningite par voie osseuse de Lermoyez, moins grave que la précédente, car elle a été engendrée par le travail lent de l'ostéite.

Que le processus ait gagné l'endocrâne par ostéite labyrinthique ou par ostéite paralabyrinthique, ce qu'il faut retenir, c'est la fréquence de ces lésions profondes, qui obligeront le chirurgien à les chercher, s'il veut prévenir ou arrêter les complications endocrâniennes consécutives.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

L'étude clinique de ces différentes complications de la fosse cérébelleuse est souvent fort délicate. Pour l'abcès extradural, la méningite séreuse et même pour l'abcès du cervelet, ce peut être uniquement l'opération qui les décèlera. D'autre part, l'infection du labyrinthe, fréquente à l'origine de ces complications, si elle constitue un signe d'alarme de premier ordre, peut rendre difficile le diagnostic d'avec l'abcès du cervelet qui retentit comme elle sur la coordination des mouvements. Toutefois les récentes méthodes d'investigation du labyrinthe fourniront un précieux appui au diagnostic, et la séméiologie du cervelet a bénéficié des progrès réalisés par celle du labyrinthe.

§ 1. — Signes d'alarme.

Ils doivent faire craindre l'envahissement de la fosse cérébelleuse; à cet égard, l'atteinte du labyrinthe est un signe important.

Atteinte du labyrinthe. — Hautant distingue dans les labyrinthites suppurées trois modalités; les labyrinthites circonscrites, diffuses aiguës, diffuses chroniques.

La labyrinthite circonscrite frappe ordinairement les canaux demi-circulaires. Il s'agit d'un malade atteint d'otorrée chronique, qui, à la suite de rétention, présente des vertiges intenses; l'examen acoumétrique montre l'intégrité du limaçon, tandis que l'excitabilité des canaux est diminuée ou même abolie. Puis elle reparait spontanément ou sous l'in-

fluence d'un évidemment petromastoldien, à moins qu'il ne s'agisse de labyrinthite purulente circonscrite ayant causé une paralysie définitive du nerf vestibulaire. Cette forme donne rarement des complications endo-crâniennes; on a cependant signalé des cas d'abcès du cervelet avec labyrinthite circonscrite du vestibule (Uffenorde) et conservation de l'ouïe. Mais elle peut être le prélude d'une labyrinthite diffuse, beaucoup plus importante au point de vue qui nous occupe.

La labyrinthite diffuse peut être aiguë. Il s'agit d'un malade qui fait une otite aiguë, et qui, brusquement même après paracentèse, est pris de violents accès de vertige avec lipothymie, ou bien il s'agit d'un malade porteur d'une otorrée chronique, chez qui ce début à grand fracas apparaît spontanément ou après extraction de polypes ou après un curettage de la caisse.

Le malade est en proie à un vertige intense, entraîné dans un mouvement de rotation rapide, le plus souvent vers l'oreille saine; ces vertiges sont accrus par tout mouvement de tête; le malade est obligé de se coucher, d'autant que la station debout est impossible, car il y a ordinairement chute vers le côté malade.

Ces troubles d'équilibre, alarmants au premier abord, sont les seuls qu'accuse le plus souvent le malade; il n'y a guère de céphalée, mais il a des vomissements; la température ne dépasse guère 38°, et cette élévation est fugace.

Si on examine le malade, on constate un nystagmus spontané très marqué; il frappe d'abord vers le côté atteint, et ce nystagmus homonyme indique une irritation du labyrinthe. Puis il passe du côté sain, et ce nystagmus croisé montre la suppression du labyrinthe, mais il peut être bilatéral.

Ce nystagmus, surtout quand il est dirigé du côté sain, gêne dans la recherche des épreuves du nystagmus provoqué, qui doivent être faites cependant, car elles sont plus concluantes et plus faciles à déceler que les signes acoumétriques, chez un malade abattu et vertigineux.

L'épreuve de rotation, négative du côté atteint, exagère le nystagmus spontané du côté sain.

L'épreuve calorique à l'eau chaude ne le modifie pas ; de même l'épreuve de la fistule est négative.

L'examen acoumétrique montre de même la paralysie du nerf cochléaire ; on trouve, en annihilant l'oreille saine comme l'ont montré Lermoyez et Hautant, une surdité complète à l'audition crânienne et à la perception osseuse.

L'évolution de ces accidents est variable.

Quelquefois, mais rarement, en cas d'otite aiguë, la température monte et la céphalée s'exagère, ainsi que les vomissements ; on assiste à l'éclosion brutale d'une méningite foudroyante, la labyrinthite diffuse est alors le trait d'union entre la caisse et les méninges ; parfois l'atteinte du labyrinthe passe inaperçue, si on ne fait pas son examen objectif complet.

Plus souvent les accidents rétrocedent, il y a retour en quelques semaines des fonctions du labyrinthe, surtout s'il en persistait des restes, mais cela ne se voit guère au cours des otites chroniques : ou bien le processus infectieux guérit, mais le labyrinthe est détruit définitivement ; d'autres fois enfin, il y a transformation de la labyrinthite aiguë en labyrinthite chronique, comme cela se voit en général au cours des otorrées.

C'est alors cette labyrinthite chronique qu'il faut déceler, car si tous les phénomènes semblent apaisés, l'ostéite peut progresser et déterminer des accidents endocrâniens plus ou moins aigus, spontanément ou à la faveur de la moindre cause de rétention ; la fréquence de ce processus semble telle à Hautant que pour lui la plupart des cas appelés otorrée chronique, labyrinthite aiguë et méningite aiguë, sont en réalité des labyrinthites chroniques méconnues, dont on reconnaît seulement le stade final. On voit l'importance qu'il y a à savoir déceler cette labyrinthite chronique, comme signal d'alarme d'une complication endocrânienne.

La labyrinthite diffuse chronique demande à être recherchée, surtout si le malade ne sait pas appeler l'attention sur la phase aiguë, qui a pu, plusieurs années auparavant, causer l'atteinte du labyrinthe.

De temps en temps cependant, le malade a parfois des accès vertigineux, surtout à l'occasion d'un mouvement un peu brusque, rarement assez accentués pour entraîner sa chute du côté atteint. Il peut se plaindre de bourdonnements qui auraient un timbre musical et une tonalité élevée; en réalité (Rendu), ils ont souvent un caractère grave et d'ailleurs la fréquence de ces bourdonnements dans toute suppuration d'oreille ne saurait renseigner à cet égard.

Il faut donc pratiquer un examen soigneux du malade pour déceler des troubles de l'équilibre, qu'on recherchera par les épreuves de Stein ou à l'aide du goniomètre.

On pourra constater l'existence d'un nystagmus spontané qui, quand il est peu accusé, peut être exagéré par tout mouvement brusque de rotation ou d'inclinaison forte de la tête (Hautant), mais il peut manquer ou être bilatéral.

Dans les cas en effet, où l'invasion du labyrinthe se fait progressivement et sourdement, il se fait des phénomènes de suppléance dus au labyrinthe sain; aussi vertiges, troubles de l'équilibre, nystagmus spontané sont-ils d'autant moins prononcés que la labyrinthite est plus ancienne, si bien que les épreuves de Stein peuvent ne donner aucun résultat : Barany attache peu d'importance à ces troubles de l'équilibre, comme signe diagnostique d'un stade latent de suppuration du labyrinthe.

On conçoit qu'avec des signes fonctionnels aussi réduits, les signes généraux n'existent pour ainsi dire pas. Cependant, quand il y a une cause de rétention quelconque au niveau de l'oreille moyenne, les troubles acquièrent plus d'importance sous l'influence de l'augmentation de pression dans l'oreille interne; la température s'élève, des vertiges apparaissent, le malade est plus ou moins somnolent. L'examen du labyrinthe va déceler des lésions profondes à ce niveau.

On trouve un fond de caisse plus ou moins bourgeonnant et suppurant, souvent du cholestéatome, parfois des lésions d'ostéite du promontoire couvert de granulations plus ou moins infiltrées et blanchâtres, traduisant leur nature tuber-

culeuse, ce qui est d'une grande importance au point de vue des indications opératoires.

L'ostéite du limaçon se traduit par une surdité totale aérienne et osseuse, après annulation artificielle de l'oreille saine, à l'appareil de Barany ou d'Hautant; le Weber est passé à l'oreille saine, le Rinne est complètement négatif. Mais ces lésions cochléaires peuvent manquer; il y a des lésions du labyrinthe postérieur avec audition conservée (Hinsberg). L'ostéite du vestibule se décèle par les épreuves nystagmiques.

L'épreuve rotatoire montre une diminution de la réaction, mais en raison de la compensation par le labyrinthe sain, la réaction est souvent presque également diminuée des deux côtés.

L'épreuve de la fistule est naturellement négative à cause de la destruction du labyrinthe membraneux.

Quant au nystagmus galvanique, d'après nos constatations faites dans le service, c'est souvent un moyen infidèle, comme l'enseigne Lermoyez qui croit à la production du vertige voltaïque par action du courant sur toute la masse encéphalique. Le courant irrite le tronc du nerf aussi bien que son épanouissement; Barany et Neuman ont vu le nystagmus galvanique conservé après évidemment total du labyrinthe.

Au contraire on a dans l'épreuve thermique un moyen sûr et pratique d'interroger le labyrinthe postérieur; totalement négative, elle doit suffire à faire porter le diagnostic de paralysie du nerf vestibulaire.

Prévenu par cette constatation de la suppression fonctionnelle du labyrinthe, soit par un processus déjà ancien s'il s'agit de labyrinthite chronique latente, soit par un processus en évolution quand la labyrinthite chronique succède à un stade aigu, on doit redouter la possibilité d'une complication et veiller à l'apparition de signes avant-coureurs.

D'autres signes d'alarme peuvent exister, coïncidant ou non avec une labyrinthite préexistante.

Paralysie faciale. — Survenant spontanément au cours d'une otorrée, elle doit toujours inspirer des inquiétudes.

Ce foyer au contact du facial indique en effet que le processus dépasse l'oreille moyenne, et Luc à propos d'une observation a bien montré comment la paralysie du nerf devait faire songer au labyrinthe. Les lésions du canal externe sont presque habituelles dans les otorrées compliquées de paralysie faciale, et comme elle résulte souvent de la pression exercée sur le nerf par le séquestre, l'opération du labyrinthe pourra la faire rétrocéder (Neuman). Quand elle est associée à une surdité labyrinthique, la paralysie faciale acquiert une grande valeur (Friedrich),

Paralysie du moteur oculaire externe. — Elle constitue le syndrome de Gradenigo quand elle est associée à des douleurs temporopariétales, au cours d'une otite suppurée aiguë. La diplopie qui en résulte peut retentir sur l'équilibre, mais il s'agit d'un manque d'assurance dans les mouvements qui cesse en fermant l'œil. Sans doute elle peut relever d'une ostéite de la pointe du rocher, ou d'un abcès extradural apexien ou périsinusien mais elle peut aussi dépendre d'une leptoméningite circonscrite susceptible de se généraliser: si donc elle peut guérir, elle peut d'autrefois être le prélude d'accidents graves: Gradenigo rapportant 57 cas de son syndrome a vu à côté de cas typiques, quatre mortels par leptoméningite purulente diffuse.

Ces faits montrent la nécessité de prendre ce syndrome en considération dès le début, malgré sa bénignité apparente: la paralysie du moteur oculaire externe peut se voir dans toutes les complications de l'étage postérieur.

§ 2. — **Signes prémonitoires.**

Les complications de la fosse cérébelleuse peuvent être annoncées par un ensemble de signes encore plus sérieux.

Il faut suspecter toute *élévation de température*, survenant au cours d'une otorrée, et persistante, si on peut éliminer une rétention de pus dans la caisse ou une poussée aiguë mastoïdienne.

Tout *changement de caractère* qui ne fait pas ses preuves par ailleurs doit être un signe inquiétant (Lermoyez); s'il s'agit

d'un enfant, il cesse de se livrer à ses jeux ordinaires; s'il s'agit d'un adulte, il devient morose, irritable, garde le lit; souvent on constate qu'il maigrit; sa déchéance à la fois physique et morale est un bon signe de complication encéphalique.

Des *douleurs intenses* apparaissent: la céphalée devient sourde, gravative et profonde. Des *vomissements* surviennent; ils sont alimentaires, ressemblent à une indigestion, ou ramènent en fusées, sans nausées, un liquide plus ou moins verdâtre. Peut-on dès ce moment affirmer l'existence de la complication endocrânienne?

Indépendamment de la ponction lombaire sur laquelle nous reviendrons, l'*examen de l'œil* peut donner des renseignements utiles.

Nous venons de voir l'importance de la paralysie du *moteur oculaire externe*; nous la verrons encore à propos de l'abcès du cervelet, mais disons de suite qu'elle constitue un appoint dans la localisation d'une collection encéphalique douteuse.

La présence d'un *nystagmus spontané* peut être d'un grand secours; naturellement il faut avoir soin d'éliminer le nystagmus congénital, ou un nystagmus acquis, par suite de la profession particulière du malade (mineur), ou par troubles de la réfraction oculaire.

Quand il se produit du côté malade, il doit faire penser d'abord au labyrinthe, et si celui-ci est reconnu fonctionnellement détruit, à une affection de la fosse postérieure, par compression du noyau de Deiters.

Si le nystagmus au début était plus prononcé du côté sain, et que l'inverse se produise, on doit songer à une affection de la fosse cérébelleuse. Ce renversement du nystagmus, d'abord du côté sain, puis du côté malade, est signe important pour Politzer, Neumann; mais c'est simplement un signe qui indique l'envahissement de cette fosse; on l'observe plus souvent il est vrai en cas d'abcès du cervelet.

Si l'on assiste au développement de la pyolabyrinthite on constate que le nystagmus spontané d'origine labyrinthique diminue puis disparaît au fur et à mesure des progrès de la

maladie ; donc si le nystagmus du côté malade augmente et devient plus intense, on doit suspecter une complication endocrânienne.

Enfin si l'apparition ou l'aggravation des signes généraux apparaît alors qu'on a évidé le labyrinthe, l'existence de ce nystagmus spontané doit être attribué à une affection ultralabyrinthique.

Moins intéressants sont les *troubles pupillaires* : inégalité, paresse ou inertie pupillaire sont des signes communs, et ne sauraient avoir de valeur que si on a pu éliminer toutes les autres causes capables de leur donner naissance (Lermoyez) : syphilis, ancienne altération oculaire.

L'*examen ophtalmoscopique* de tout otite suspect est bien plus important. On a bien signalé des modifications papillaires dans des otites aiguës, non compliquées, mais ce sont là des faits exceptionnels et même discutables (Baldenweck) ; il n'y en a pas dans les labyrinthites simples.

Comme l'a montré Sessous, toute altération de la papille au cours d'une otite suppurée doit faire penser à une complication endocrânienne, alors même qu'il n'y a pas d'autre signe encéphalique, et il y a lieu de la rechercher systématiquement, car dans sa forme la plus fréquente, cette altération ne s'accompagne pour ainsi dire pas de troubles de la vue. Les troubles oculaires sont rapidement accusés en cas de collections développées dans l'étage postérieur du crâne, comme il en est des tumeurs sous-jacentes à la tente du cer-velet (Cushing).

On constate d'abord un rétrécissement des artères, avec dilatation plus ou moins accusée des veines qui décrivent un arc avant d'atteindre la rétine ; ce serait pour Barr un signe de danger précoce. De fins vaisseaux, anormaux, apparaissent à la papille (Dupuy-Dutemps), et les limites de celle-ci s'effacent, principalement le long des vaisseaux qui les masquent en partie ; il y a augmentation du diamètre de la papille et trouble de ses contours. C'est seulement ensuite qu'on peut constater le soulèvement du nerf optique avec accentuation de sa structure en fibres rayonnantes.

Ces modifications papillaires bilatérales sont plus mar-

quées du côté malade ; ces signes de névrite œdémateuse indiquent la stase papillaire, fonction de l'hypertension crânienne. Or celle-ci peut se rencontrer dans bien des affections intracrâniennes ; on peut la voir non seulement dans la méningite et l'abcès encéphalique, mais encore dans les collections circonscrites, comme l'a montré Morax à propos d'un abcès extradural avec thrombose du sinus latéral. Cette signature de l'œdème intracrânien n'en est pas moins importante, car elle doit faire penser à quelque lésion de la cavité crânienne.

Mais elle n'est pas constante, même en cas de grosse collection cérébelleuse ; les observations de Wittmack, Ruttin, Calseyde, Cheval en font foi ; et dans neuf cas de complications intracrâniennes, Turner ne trouva des lésions papillaires que dans deux cas.

§ 3. — **Symptômes des collections de la fosse cérébelleuse.**

Quelque soit la collection, elle se manifeste souvent, à la suite d'un réchauffement de l'otite, ou d'une cause quelconque de rétention en cas d'otite aiguë. C'est là un caractère commun à toutes les complications endocrâniennes des otites, et il ne faut pas se laisser tromper par l'accalmie trompeuse qui peut succéder aux signes alarmants du début.

§ 4. — **Abcès extradural.**

Nous serons bref sur l'abcès extradural de la fosse cérébelleuse, car ses signes peuvent être très estompés, comme lorsqu'il siège au niveau de la fosse cérébrale moyenne.

Il peut n'être qu'une trouvaille opératoire, s'il n'est pas très étendu, comme dans les obs. 1 et 9. En cas de labyrinthite antérieure, c'est seulement en curettant la face profonde du vestibule que ses lésions conduiront à une collection plus ou moins étendue sur la dure-mère.

Ou bien on y pensera quand après une opération préliminaire sur la mastoïde, on verra persister la céphalée, ou une suppuration sans rapport avec le foyer osseux évidé.

Bien souvent on aura été conduit à opérer pour une thrombose du sinus, avec signes d'infection veineuse marquée, et on trouvera un abcès périsinusal.

Quelquefois, si l'abcès extradural est plus étendu, ou s'il y a de la méningite séreuse concomitante, les signes auront pu être ceux d'un abcès encéphalique; la symptomatologie peut être alors celle d'une collection cérébelleuse avec nausées, vomissements, ralentissement du pouls, névrite optique, vertiges et troubles de l'équilibre; dans les observations que nous avons lues, nous n'avons pas trouvé des caractères différentiels du vertige, analogues à ceux que Stewart et Holmes ont décrits pour reconnaître les tumeurs intracérébelleuses des tumeurs extra-cérébelleuses.

Parfois même ces symptômes auront pu orienter le diagnostic du côté de la fosse cérébrale moyenne, alors que l'abcès extradural est péricérébelleux: il y a des paralysies, des convulsions, des troubles de compression de la zone rolandique; ainsi Jansen observa un abcès extradural de la face postérieure du rocher gauche, avec aphasie sensorielle.

Certains signes cependant pourraient faire penser à un abcès extradural de la fosse cérébelleuse: le malade est abattu, mais sans être apathique; il est fatigué, mais sans présenter l'amaigrissement rapide des abcès encéphaliques.

La température est variable; élevée, elle est due au réchauffement de l'otite ou à la rétention de la caisse; moins élevée, elle tient à la suppuration de la mastoïde. On observe une douleur profonde, plus ou moins sourde à la région mastoïdienne, nettement sensible à la pression, avec ou sans œdème concomitant; l'écoulement d'oreille est abondant, hors de proportion avec la lésion auriculaire. La raideur de la nuque est un bon signe d'abcès de la fosse cérébelleuse (Körner, Braunstein); la névrite optique y serait assez fréquente (Körner); il y a paralysie du moteur oculaire externe si l'abcès s'étend en avant.

Quand l'abcès est dû à une labyrinthite, la constatation d'un nystagmus spontané vers l'oreille malade avec inexcitabilité complète à l'épreuve calorique, doit faire penser à une

collection de la fosse cérébelleuse ; c'est bien souvent une collection intra-cérébelleuse mais il peut s'agir d'abcès extradural, tel le cas que nous avons observé avec Rendu, où il y avait abcès extradural sur la face profonde du labyrinthe et abcès intradural péricérébelleux (obs. 4).

Ces cas où on peut poser cliniquement le diagnostic d'abcès extradural restent rares ; aussi, en cas d'accidents compliquant une ostéite, il y a intérêt à mettre à nu la dure-mère, non seulement de la fosse postérieure, mais aussi de la fosse moyenne, si l'ostéite y mène, pour ne pas laisser échapper un abcès extradural.

Rarement, en effet, l'abcès se vide spontanément par une fistule dans le foyer auriculaire ; exceptionnellement aussi, il peut se vider par un des trous de la base (Schulze) ou à la nuque. Non traité, l'abcès extra-dural simple détermine des troubles de compression amenant au coma, ou se complique de thrombose sinusienne, d'abcès du cervelet ou de méningite purulente.

§ 5. — **Abcès du cervelet.**

Malgré l'étendue des lésions, il est certain que des malades atteints d'abcès du cervelet peuvent encore circuler jusqu'au moment où un ramollissement inflammatoire ayant détruit l'ancienne membrane enkystante, l'abcès se rompt subitement dans les ventricules ou les méninges (voir les obs. 3 et 10). La proportion des abcès latents cérébelleux serait même, pour certains, plus grande que pour les abcès cérébraux.

Il est rare cependant que cette latence soit absolue ; on peut déceler un signe plus ou moins accusé, ne fût-ce que la douleur, et l'on conçoit l'importance de chaque signe d'abcès du cervelet pris isolément.

Neuman classe ces signes en trois groupes principaux : signes en foyer, signes généraux et signes à distance.

En se conformant à la clinique, on peut envisager ; d'une part, les signes généraux d'hypertension qui ont attiré l'attention du côté de l'endocrâne, et, d'autre part, les signes

en foyer qui vont permettre la localisation de l'affection dans le cervelet; nous insisterons davantage sur ces derniers, étant données leurs analogies avec les signes d'infection du labyrinthe.

Signes généraux. — Il s'agit de malades dans un état de faiblesse musculaire marquée, couchés immobiles dans leur lit, en proie à une somnolence qui alterne de temps en temps avec de l'agitation; la parole est hésitante; ils sont tristes, apathiques ou deviennent maniaques; parfois on constate du délire hypocondriaque. Cette prostration intellectuelle que Neuman attribue à une action toxique, et qui ne surviendrait que tardivement, se voit aussi dans la méningite; mais alors le malade est plus agité, il délire, au lieu que dans l'abcès du cervelet, les plaintes du malade ne sont jamais continuelles; son intelligence est relativement conservée, car il répond encore aux questions, mais avec peine. (Bourgeois.)

Le malade est pâle, amaigri; son appétit a disparu. Cette déchéance physique est peu importante pour Neuman qui ne l'aurait trouvé que dans 6% des cas: au contraire Lermoyez et Moure attribuent à ces troubles trophiques une grande valeur, car ils témoignent de la présence de pus dans quelque partie de l'encéphale.

Douleur. — Elle existe dans presque tous les cas, et souvent est précoce; c'est une sensation seulement de lourdeur de tête dans certains cas; plus souvent c'est une douleur profonde, tenace, très intense, continue, mais avec des crises pendant lesquelles le malade accuse des éclatements ou des déchirements: elle le déprime plutôt qu'elle ne l'excite.

Quand elle siège à la région occipitale, en irradiant dans la nuque, elle constitue un siège différentiel important, et qui éclaire notamment en cas d'abcès plus ou moins latents; mais cette douleur localisée n'existe guère que dans un $\frac{1}{3}$ des cas d'après Okada et Neuman. De plus, cette douleur fixe occipitale existe encore en cas d'abcès extradural et de méningite circonscrite de la fosse cérébelleuse: Korner l'a même rencontré dans des abcès du cerveau.

Ce siège de la douleur peut varier : les enfants surtout la localisent mal ; elle peut siéger dans le front, ce qui existerait surtout dans les cas où le pus est tout près de la face postérieure du rocher, d'après Krauze qui se base pour l'expliquer sur les nerfs qui cheminent dans la tente du cervelet. Elle peut se généraliser : Lombard et Bourgeois l'ont observée, où elle était localisée à la moitié du crâne opposée.

Attitude spéciale de la tête. — Quand elle a un siège occipital, la douleur peut déterminer une attitude spéciale, qui serait pathognomonique pour Okada, et permettrait le diagnostic à distance : il y a de la raideur de la nuque et de la rétraction en arrière de la tête par contracture des muscles cervicaux, mais encore faut-il éliminer la méningite où cette raideur est constante.

Douleur à la percussion. — C'est un signe certain d'abcès du cervelet, quand elle est limitée à la partie postéro-inférieure du pariétal (Bergmann) ; elle peut rendre des services quand le malade est plus ou moins comateux, mais il faut qu'elle soit persistante au même point (Mac Even). On doit la rechercher au bord postérieur de la mastoïde, à la région occipitale, à la nuque ; pour Neuman on l'observe dans le 1/3 des cas. Mais ce ne peut-être un signe fidèle, car elle indique seulement une complication de la fosse cérébelleuse.

Vomissements. — Ils sont communs à bien des affections endocrâniennes et on les constate aussi dans les affections du labyrinthe par irritation de la voie vestibulaire : ils ont cependant une grande importance (Luc). D'après Krauze, il faut distinguer le vomissement initial, qui survient avec des frissons, par processus septique, du vomissement tardif dans la période afébrile, qui est dû à l'augmentation de tension. Ce sont des vomissements alimentaires ou non, survenant sans efforts, par régurgitation ; ils seraient plus accentués dans l'abcès du cervelet que dans l'abcès cérébral.

Convulsions. — Il peut y en avoir (Bourgeois) ; mais sans intérêt diagnostique chez l'enfant, elles relèvent plutôt chez l'adulte de la méningite séreuse concomitante. Elles seraient

plus fréquentes que dans les abcès cérébraux à cause de l'hydrocéphalie (Oppenheim).

Température. — En même temps que s'installaient ces différents signes, la température a pu s'élever au début, avec quelques frissons, mais elle ne tarde pas à revenir normale ou presque : dans les abcès non compliqués, c'est une température banale, oscillant autour de 38. Sur 137 cas, Neuman en note 61 avec une légère température, 86 où il n'y en avait pas. Donc quand elle existe, et qu'on a éliminé la température pouvant dépendre du foyer primitif de la suppuration auriculaire, c'est qu'il y a une autre complication que l'abcès du cervelet, ou qu'avec lui coexistent de la méningite séreuse ou purulente, ou de la thrombose du sinus. Quand à la fin de la maladie, la méningite complique l'abcès ouvert dans le ventricule ou les méninges, la température s'élève à 40°; plus rarement on observe de l'hypothermie.

Pouls. — L'étude de la température est d'autant plus précieuse qu'elle ne concorde pas avec le pouls : il peut être arythmique, surtout au début : la grande variabilité du pouls au moindre déplacement du malade, est un phénomène signalé par Oppenheim dans les tumeurs du cervelet. Souvent il est ralenti, mais cette bradycardie qui peut descendre à 30 par minute, relevant de l'œdème cérébral, est commune à toutes les causes d'hypertension cérébrale. Barany l'a même signalée en cas de labyrinthite séreuse ; elle peut dépendre d'une méningite séreuse. En tout cas elle est précieuse pour le diagnostic d'abcès du cervelet, car même si on constate une température élevée, presque jamais le pouls n'est conforme à la température : la constatation d'un pouls fréquent avec une température élevée doit faire penser au foyer purulent causal : en cas de méningite, la dissociation est fréquente, le pouls oscillant entre 50 et 70 pulsations avec une fièvre à 39 ou 40°.

Respiration. — Elle peut s'abaisser à 12 ou 10, mais garde sa régularité : son ampleur ne devient inégale qu'avec les progrès de la maladie, parfois il y a du Cheyne-Stokes à la

période terminale, et quelquefois mort subite par arrêt de la respiration ; le voisinage du bulbe est en effet particulièrement important en cas d'abcès du cervelet par la compression toujours possible du plancher du quatrième ventricule.

Troubles oculaires. — Il y a de l'inégalité ou de la paresse pupillaire ; la névrite optique s'observe surtout dans les collections cérébelleuses (Whitehead, Körner).

Signes en foyer. — Ils sont plus importants que les précédents, mais ils demandent à être minutieusement discutés, car certains d'entre eux pourraient prêter à confusion avec une labyrinthite, surtout quand elle a précédé l'abcès du cervelet. A propos de chacun de ces signes, nous aurons donc à en montrer la valeur.

Ces signes existent dans 90 % des cas d'après Neuman. Ils sont dus à trois ordres de lésions :

Lésions de compressions nerveuses dans la fosse cérébelleuse.

Lésions des voies cérébellomédullaires, surtout directes, liées à la coordination du pouvoir musculaire.

Lésions du noyau de Deiters et de ses voies afférentes ou efférentes liées aussi à l'équilibration.

En clinique, ces lésions se traduisent donc par des troubles paralytiques et par des troubles de l'équilibre.

Troubles paralytiques. — Nous avons déjà vu l'importance des paralysies du facial et du moteur oculaire externe comme signal d'alarme, au cours d'une otite suppurée.

PARALYSIE FACIALE. — Elle est ordinairement périphérique, complète ou incomplète : parfois elle est bilatérale. On a noté des crampes dans le territoire du facial, pouvant devancer la paralysie (Feinberg), ou apparaître quelque temps avant la mort (Politzer).

PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE. — Si elle coexiste avec d'autres signes d'abcès encéphalique, elle est un signe de grande valeur pour le diagnostic de l'abcès du cervelet ; elle est presque toujours homo-latérale. Même légère, elle serait un signe pathognomonique pour Sachs, déterminant

une sorte de nystagmus par traction plus forte du droit interne.

Le ptosis au contraire est très rare.

DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX. — Quelquefois on constate une déviation conjuguée du côté opposé à la lésion; dans ces cas, quand on veut ramener la tête de l'autre côté, il se produit des vertiges intenses (Gordon). Quand la déviation conjuguée existe avec un nystagmus du côté malade, Neuman lui attribue une grande valeur.

PARALYSIE DES MEMBRES. — Quand elle existe, elle est légère, sans troubles de la sensibilité; si elle est croisée, elle peut tenir à la compression du faisceau pyramidal au niveau de la protubérance; au contraire, quand elle siège du même côté, ce qui se produit d'après Acland et Ballance, 5 fois sur 30, elle devient pathognomonique de l'abcès du cervelet, ce qui est conforme à la physiologie du cervelet.

EXAGÉRATION DES RÉFLEXES. — On la constate souvent du côté de la lésion; pour Acland et Ballance, cette exagération du réflexe rotulien avec parésie du membre inférieur du même côté, et la déviation conjuguée du côté opposé, formeraient un trépied cérébelleux. Neuman cependant n'attache aucune importance à ces altérations de l'excitabilité réflexe; dans l'observation 3, le réflexe rotulien était diminué du côté de la lésion.

COMPRESSION BULBAIRE. — On a encore signalé de la dysarthrie ou de l'anarthrie; pour Thomas, la parole est scandée; il y a une brusque émission des syllabes séparées les unes des autres; pour Okada, qui a recherché la dysarthrie dans 84 cas d'abcès du cervelet, elle manque souvent.

Il peut y avoir du spasme des masticateurs.

Neuman mentionne encore la dysphagie et des phénomènes de rétention et d'incontinence d'urine, qui relèveraient plutôt de la méningite de la fosse cérébrale postérieure.

Troubles de l'équilibre. — Les études de Babinski sur l'asynergie cérébelleuse ont permis d'assigner aux tumeurs du cervelet une symptomatologie assez précise pour en permettre le diagnostic. En cas d'abcès du cervelet, il peut être difficile de rechercher ces petits signes de déficit cérébelleux, chez des malades apathiques et somnolents; de plus, leur labyrinthe a pu être touché; or, si l'abcès du cervelet lèse le noyau de Deiters et ses fibres afférentes ou efférentes, la labyrinthite irrite ou détruit ses fibres afférentes. L'ensemble de ces signes communs peut donc dérouter le clinicien.

D'ailleurs, les troubles cérébelleux peuvent s'observer dans les lésions de toutes les régions qui font partie de l'appareil d'équilibration (Vincent); en tout cas, ils sont d'autant plus intenses que les noyaux centraux du cervelet sont plus atteints.

On peut concevoir le labyrinthe et le cervelet, comme deux organes liés à l'équilibre, ayant tous deux des connexions, mais différents dans leurs réactions.

Le labyrinthe renseigne le cervelet sur la position du corps dans l'espace. C'est le nerf du sens de l'équilibre, et Van Gehuchten insiste sur ce fait que ce n'est pas un sens conscient, car les impressions nées au niveau du vestibule ne peuvent arriver au champ de la conscience à cause de l'absence complète de fibres reliant les organes de l'équilibre à l'écorce cérébrale. Le maintien de l'équilibre du corps dans l'espace se fait d'une façon réflexe; au niveau du vestibule, organe du sens de l'espace, naît une sensation, toujours la même suivant la réaction donnée; le nerf vestibulaire est en quelque sorte le fil du vestibule, appareil transmetteur.

Or le nerf vestibulaire, au voisinage du plancher du quatrième ventricule, bifurque ses fibres: les unes forment la racine descendante, qui fait partie du segment interne du pédoncule cérébelleux inférieur, et s'arrête dans les noyaux de Deiters, vestibulaire et principal. Les autres forment la racine ascendante qui traverse le noyau de Bechterew et se termine dans le noyau du toit du cervelet.

Du noyau de Deiters part le faisceau vestibulospinal, en partie direct (Van Gehuchten). Du noyau de Bechterew part le faisceau vestibulomésencéphalique qui remonte dans le faisceau longitudinal postérieur jusqu'au noyau d'origine du moteur oculaire commun, du même côté et de l'autre côté.

Qu'elles soient ascendantes ou descendantes, ces fibres relient la voie vestibulaire aux noyaux moteurs d'origine des nerfs périphériques.

L'influence du vestibule sur les mouvements oculaires et sur les mouvements en général se fera donc d'une façon déterminée.

Expérimentalement, la section du nerf vestibulaire amène des perturbations à la fois au niveau de la tête et au niveau du corps : il y a inclinaison et rotation de la tête du côté lésé, et consécutivement chute du corps sur le côté opéré, avec mouvements de rotation de l'animal autour de l'axe longitudinal. On observe en plus du strabisme interne du côté lésé et du strabisme externe de l'œil du côté opposé. La déviation des yeux est donc en sens contraire de la direction de la chute. Ces troubles unilatéraux sont d'ailleurs transitoires ; au bout de quelques jours, l'animal parvient à se tenir sur ses pattes ; des phénomènes de compensation se sont produits, grâce au labyrinthe sain et au cervelet.

Le cervelet, en effet, est l'organe central (Van Gehuchten) recueillant dans son écorce grise les excitations amenées par les fibres médullaires et bulbaires du corps restiforme, et par les fibres ponto et réticulo-cérébelleuses des pédoncules cérébelleux moyens. L'influx repart du cervelet par ses voies efférentes, surtout croisées ; par le pédoncule inférieur, ce sont des fibres allant au bulbe et notamment aux noyaux de Deiters et de Bechterew, à la moelle. Par le pédoncule supérieur, ce sont des fibres allant aux masses motrices du mésencéphale (noyaux des nerfs oculaires) et au noyau rouge. Grâce à ces connexions, le cervelet apparaît comme l'organe ayant sous sa dépendance le fonctionnement de l'équilibre : c'est lui qui coordonne les sensations, nées

par exemple au niveau du labyrinthe, avec celles qui sont nées au niveau des yeux ou des membres.

Alors qu'un trouble dans les voies vestibulaires entraînera toujours des lésions dans un ordre donné, des lésions du cervelet amèneront des troubles au niveau d'organes différents (vestibule, yeux, membres), qui sont reliés entre eux par son intermédiaire; du défaut de cette coordination, résultent les troubles classiques observés dans les lésions du cervelet : atonie, asthénie, ataxie.

Or, les récentes méthodes d'investigation du labyrinthe ont permis de serrer de près le diagnostic entre les deux ordres de lésions labyrinthiques et cérébelleuses : Barany en particulier a fait à ce sujet de nombreuses recherches qui ont fait l'objet de plusieurs publications.

Si, chez un homme normal, on provoque un nystagmus rotatoire à droite, en tournant le malade à gauche sur la chaise mobile, si la tête est inclinée en avant, le sujet tombe à gauche. Si la tête est tournée à droite, il tombe en avant; si la tête est tournée à gauche, il tombe en arrière.

Autre exemple : en injectant de l'eau froide dans l'oreille droite, on détermine un nystagmus gauche, et le malade tombe à droite; tournons la tête en portant l'oreille injectée à l'eau froide en arrière, il tend à tomber directement en arrière.

Le sujet tombe donc du côté opposé au nystagmus; celui-ci ne change pas avec la rotation de la tête en avant ou en arrière, seul le plan suivant lequel il se produit se modifie, transversal d'abord, ce plan devient antéro-postérieur ou postéro-antérieur. Si on analyse les phénomènes ressentis par le sujet en expérience, pendant qu'on provoque le nystagmus, on constate qu'il a une sensation de rotation du corps dans la même direction que le nystagmus; cette fausse sensation née au niveau du labyrinthe, est rectifiée par le cervelet, et le malade tombe dans une direction opposée; le cervelet coordonne grâce aux autres impressions qui lui arrivent, et si l'une d'elles vient à manquer, comme l'impression visuelle, le vertige dû à la fausse sensation labyrinthique devient plus apparent.

Sia u contraire c'est le cervelet qui est atteint, les réflexes qui conditionnent la direction de la chute d'après le plan du nystagmus et la situation de la tête ne peuvent plus exister, car les impressions, d'origine différente, n'arrivent plus au cervelet : la boussole devient folle et la déséquilibration cérébelleuse a lieu. Les troubles résultant de l'abcès du cervelet pourront d'ailleurs tenir, soit aux lésions mêmes du cervelet, soit à la compression du noyau de Deiters.

Cette loi des troubles vestibulaires se vérifie en clinique : avec Hautant, nous avons pu notamment l'observer dans les cas 3, 5, 6.

Il faut examiner le malade au lit, debout, si cela est possible, et pratiquer les épreuves nystagmiques.

Vertige. — Le *vertige labyrinthique* est continu ou paroxysmique, aggravé alors ou provoqué par l'augmentation de pression dans le conduit auditif : le malade est entraîné dans un mouvement rapide de rotation, à direction vers l'oreille saine, il croit voir les objets extérieurs suivre la même direction (Hautant).

Il est couché du côté malade, les yeux dirigés vers le côté sain, il a moins de vertige ; au contraire, quand son regard est tourné du côté malade, les vertiges et les vomissements sont renforcés.

Quand on fait lever le malade ; le vertige diminue avec l'écartement des jambes, il s'accroît avec l'occlusion des yeux.

La démarche du labyrinthique est analogue à un déhanchement de canard (Moos).

Si on le fait marcher la tête droite, il tend à dévier vers le côté malade, mais il suffit de lui faire tourner la tête de l'autre côté, pour qu'il marche devant lui.

Quand la titubation est très nette, il y a de grandes chances pour que ce ne soit pas de la labyrinthite (Bourgeois), car dans ce dernier cas les troubles vertigineux priment les troubles objectifs de déséquilibration ; il y a bien du vertige et des troubles de l'équilibre dans les lésions du vestibule, mais pas d'incoordination, qui est une atteinte du cervelet (Alexander).

Le *vertige cérébelleux* ne se modifie pas par l'augmentation de pression dans le conduit.

Au lit, le malade a moins de vertiges, mais ils augmentent (Neuman), quand le malade se couche du côté sain, et il a souvent la sensation d'être entraîné du côté de sa lésion.

Quand on le fait lever, le vertige n'est pas influencé par l'occlusion des yeux ; la station debout peut être impossible, les jambes sont écartées ; le corps et la tête oscillent, s'inclinent alternativement d'un côté ou de l'autre ou toujours du même côté (Thomas).

La démarche est ébrieuse, le malade titube, les jambes soulevées brusquement au-dessus du sol, retombent de même, les oscillations augmentent, déterminant parfois la chute qui se fait généralement du côté de la lésion : pour Koch, au contraire, le malade dévie vers le côté sain.

La direction de la chute chez le labyrinthique dépend du nystagmus et de la position de la tête sur le corps, d'après la loi des troubles vestibulaires de Barany.

Si on fait lever le malade, les pieds en position de Romberg, la direction de la chute se fera vers l'oreille malade, si la tête est droite ; quand elle est tournée de 90° vers l'épaule saine, elle se fait en avant. Quand elle est tournée de 90° vers l'épaule malade, elle se fait en arrière.

Il est vrai que la valeur de ce signe diminue avec l'évolution de la maladie à cause des phénomènes de suppléance.

La direction de la chute chez le cérébelleux est différente.

Il n'y a pas de rapport entre le nystagmus spontané qui existe le plus souvent comme nous le verrons, et la direction de la chute ; si par exemple le malade a un nystagmus à droite (Barany) il devrait tomber à gauche, or il tombe à droite.

La direction de la chute n'est pas influencée par la position de la tête.

L'influence du nystagmus provoqué sur la chute montre des anomalies. En se basant sur l'examen de malades atteints de lésions cérébelleuses, et en examinant l'influence du nystagmus expérimental sur la chute, Barany a trouvé que l'injection d'eau froide produisait souvent du nystagmus typique,

mais que l'influence sur la chute montrait des anomalies; en injectant de l'eau froide dans l'oreille gauche, il obtient un nystagmus rotatoire à droite, et cependant le malade ne tombe pas à gauche, mais en avant; en provoquant une rotation de la tête à gauche, le malade tombe en avant, et non en arrière, ou en modifiant la position de la tête, la direction de la chute n'est pas changée.

Ataxie des extrémités du même côté. — Elle peut exister avec ou sans hémiparésie, mais toujours avec persistance de la sensibilité. Cette héli ataxie rentre dans le cadre des troubles de l'asynergie cérébelleuse de Babinski, qui comme l'adiadococinésie, dépend de l'équilibre volitionnel cinétique plus ou moins troublé dans les affections du cervelet. Elle prédomine aux membres supérieurs.

Un individu normal touche facilement avec son index un objet tenu devant lui, par exemple le doigt de l'examineur et peut refaire facilement plusieurs fois de suite ce mouvement. Chez un cérébelleux, des troubles apparaissent. Babinski a montré comme on pouvait déceler ces signes de l'asynergie : si on fait toucher au malade le doigt de l'examineur, il heurte avec force le bout de ce doigt, ou passe à grande vitesse devant lui, se dirigeant du côté opposé. Barany, en cas d'abcès du cervelet, a montré qu'il en était de même, et il a exposé le résultat de ses recherches au Congrès de Baden-Baden; le malade dirige toujours mal sa main, la portant sur le côté toujours le même, du doigt qu'on lui présente.

Si on fait tourner un individu normal à droite sur la chaise rotatoire, on observe à l'arrêt, en même temps qu'un nystagmus vestibulaire à gauche, que le sujet ne touche plus directement le doigt de l'examineur, comme il pouvait le faire avant la rotation, mais il passe à droite. La direction du mouvement de la main est influencée par le changement de position de la tête, comme nous avons vu plus haut les troubles de l'équilibre influencés; si après rotation on incline la tête sur l'épaule gauche, le sujet ne montre plus à droite, mais plus haut; si on l'incline à droite, le sujet montre plus bas.

Barany explique ce fait par une innervation vestibulaire des muscles du bras, qui dépend de l'écorce du cervelet. En effet, sur trois cas d'abcès du cervelet opérés et guéris, il a vu qu'après rotation vers le côté lésé, le malade essayant de toucher le doigt avec sa main du côté malade, exécute correctement l'expérience, tandis qu'avec sa main du côté sain, il commet la faute ordinaire. Il a trouvé le même résultat dans quatre cas de tumeurs du cervelet opérés.

Il admet que le malade ne fait plus l'erreur habituelle, grâce à la destruction par l'abcès ou la tumeur du centre cortical cérébelleux, qui normalement cause l'erreur.

Nystagmus spontané. — Signalé dans l'abcès du cervelet par Okada, Koch, Jansen, Gradenigo, il a été étudié par Neuman. Pour ce dernier, il existe presque toujours, et nous le trouvons dans plusieurs de nos observations. C'est un fait analogue à ce qui se passe dans les tumeurs cérébelleuses ou péri-cérébelleuses : on y note souvent un nystagmus du côté malade (Obs. de la thèse Berard). Expérimentalement Russell a montré qu'après ablation d'une moitié du cervelet, on observe un nystagmus latéral vers le côté de la lésion. Mais ce nystagmus peut exister comme nous l'avons vu, en cas de labyrinthite : en clinique, le problème est donc différent suivant que l'abcès du cervelet existe avec ou sans labyrinthite.

Le nystagmus labyrinthique est dirigé vers l'oreille malade, au début, tant que l'excitabilité du labyrinthe n'est pas abolie, comme le montrent les épreuves du nystagmus provoqué. Quand elle est détruite, il frappe du côté sain, aussi longtemps que les fonctions du vestibule sont abolies : mais il diminue d'intensité pour disparaître. Ce nystagmus dirigé vers l'oreille saine après destruction du labyrinthe est dû au vestibule sain.

Quand après une opération, où on a enlevé tout le labyrinthe, il y a encore un peu de nystagmus vers le côté sain, dès le deuxième et le troisième jour, il diminue pour disparaître complètement.

Le nystagmus cérébelleux frappe également vers le côté malade ou le côté sain, mais il l'emporte vers le côté malade. Il s'accroît quand le malade regarde de ce côté. Au contraire du nystagmus labyrinthique qui diminue avec l'évolution de la maladie, le nystagmus cérébelleux augmente.

Que ce nystagmus spontané existe du côté sain ou du côté malade, il faut interroger le vestibule par la recherche du nystagmus provoqué, et on peut le faire facilement à l'aide de l'épreuve calorique. Et si le nystagmus spontané ne concorde pas avec les résultats du nystagmus provoqué, on peut conclure à l'existence d'une suppuration cérébelleuse mais, comme l'ont fait remarquer Lemaître et Halphen, pour que le réflexe nystagmique permette d'exclure le labyrinthe, il importe que la lésion auriculaire envisagée soit unilatérale.

Plusieurs cas peuvent se présenter.

Si on constate un nystagmus spontané accentué du côté malade, mais que l'épreuve calorique soit normale, c'est-à-dire que l'épreuve à l'eau froide fasse disparaître ce nystagmus

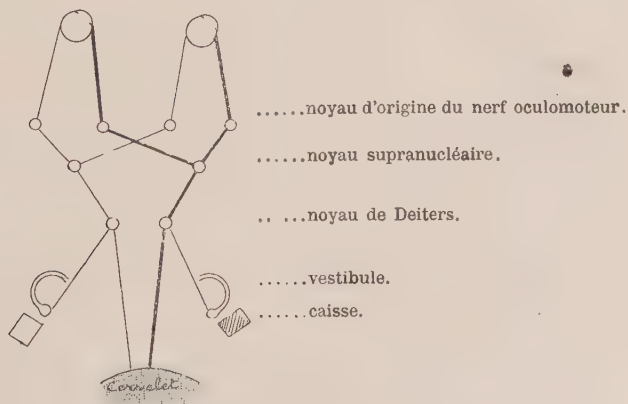


Fig. 4. — Nystagmus accentué du côté malade avec labyrinthe sain.
Lésion cérébelleuse.

spontané en provoquant un nystagmus dirigé vers l'oreille saine, avec sensation vertigineuse, c'est une grande présomption en faveur d'un abcès du cervelet (Fig. 4).

L'observation suivante en est un exemple :

Obs. 5. — Homme 37 ans.

Il y a deux ans, à la suite d'une angine, otite moyenne suppurée aiguë gauche, avec perforation spontanée du tympan.

Soigné pendant quelque temps dans une clinique. L'écoulement persiste pendant quelque temps, puis diminue : le malade n'y attache plus d'importance.

Il y a trois semaines, le malade ressent des douleurs au niveau de son oreille gauche, qui se remet à couler : nausées et vomissements pendant 2 à 3 jours. La céphalée persiste, et le malade la localise en arrière de la tête, mais elle ne l'empêche pas de vaquer à ses affaires. Mais il y a 10 jours, les douleurs deviennent intolérables, et le malade doit se coucher; la station debout est d'ailleurs rendue difficile par des vertiges, dont le malade ne peut pas préciser exactement la direction : il a de la fièvre, et vomit tout ce qu'il prend. Il est soigné en ville et ne vient à l'hôpital Saint-Antoine, que la veille de l'examen.

On trouve un malade pâle, émacié, abattu, faisant des efforts pour répondre aux questions qu'on lui pose. Température à 38°, pouls à 64. Vertiges dès que le malade veut se tenir debout, mais ils ne sont pas influencés par la recherche du signe de Romberg : le malade se croit attiré à gauche. On ne constate pas de modifications, avec le changement de position de la tête. Douleurs mastoïdiennes très marquées : on les réveille non seulement au niveau de la mastoïde, mais encore en arrière; un peu de raideur de la nuque.

Très violent nystagmus spontané horizontal dirigé à gauche.

Pas d'empâtement de la mastoïde : pus dans le conduit : perforation antéro-inférieure du tympan.

Epreuves acoumétriques montrant que le limaçon est intact.

Epreuve calorique à l'eau froide positive : faite à 15°, elle supprime en 25 secondes le nystagmus spontané et amène un nystagmus rotatoire dirigé à droite d'une durée de 50 secondes.

Dans la nuit, mort subite.

A l'autopsie, carie de la face postéro-interne de la mastoïde; adhérence de la dure-mère à ce niveau. Pus dans la caisse, mais pas de cholestéatome : labyrinthe intact. Abscès antéro-externe de l'hémisphère cérébelleux gauche.

D'autres fois on constate un nystagmus spontané vers l'oreille malade avec épreuve calorique complètement négative; l'épreuve provoquée montre que le vestibule examiné est annihilé; il devrait donc y avoir un nystagmus spontané dirigé vers l'oreille saine. Le nystagmus ne peut s'expliquer que par l'excitation du tronc vestibulaire ou du noyau de deiters; on doit penser à l'abcès du cervelet, s'il n'y a pas de température. Barany, Neuman, Scott attachent

à ce signe une grande importance, et il existe dans plusieurs observations publiées par d'autres auteurs (*fig. 5*).

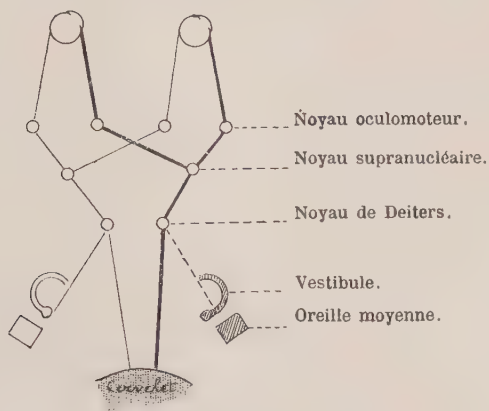


Fig. 5. — Nystagmus accentué du côté malade avec labyrinthe détruit.
— Lésion cérébelleuse.

L'observation suivante, que nous avons suivie avec Hautant, en est un type.

Obs. 6. — Homme, 42 ans. Otite chronique ancienne réchauffée du côté gauche. Brusquement vertiges, vomissements, céphalée, et le malade entre dans le service trois jours après l'apparition de ces accidents.

Température à 37°8 ; pouls à 60°. Vomissements dès que le malade veut prendre un peu de lait. Douleurs de tête, à gauche, au niveau de la mastoïde, et en arrière ; mais pas de raideur de la nuque. On réveille de la douleur en arrière de la mastoïde. Vertiges. peu accusés au lit, deviennent tels, dans la station debout, que celle-ci est impossible ; on ne peut songer à faire marcher le malade. Toutefois ces vertiges ne sont pas influencés par la fermeture des yeux : les sensations éprouvées par le malade ne varient pas quand on fait tourner la tête.

Nystagmus horizontal à gauche très accusé. Les vertiges et le nystagmus ne changent pas avec une injection d'eau froide ou chaude dans le conduit. Débris de cholestéatome : restes du tympan à la partie inférieure.

Surdité absolue du côté gauche, après annulation de l'oreille droite.

Toutes les épreuves nystagmiques sont négatives.

Le lendemain, on constate un peu de faiblesse musculaire, mais égale des deux côtés ; le réflexe rotulien à gauche paraît plus fort qu'à droite. La température, qui était à 38°2, la veille au soir, est à 37°6. Le malade paraît indifférent aux questions qu'on lui pose. Mort subite dans la nuit.

A l'autopsie, bourgeons sanieux et rougeâtres dans le labyrinthe, jusque dans le conduit auditif interne. Plaques de pachyméningite en arrière de ce trou : abcès en regard dans l'hémisphère cérébelleux gauche.

Un nystagmus spontané du côté malade existait dans l'observation 3, avec épreuves nystagmiques négatives; dans l'observation 4, avec épreuves cochléaires négatives.

Mais les faits en clinique ne sont pas toujours aussi simples.

Le nystagmus spontané du côté malade peut manquer, malgré la coexistence d'un abcès du cervelet et d'une labyrinthite : Hautant en a signalé un cas. Dans un autre observé avec Rendu et opéré par Hautant, il y avait un nystagmus si léger qu'il ne pouvait entrer en ligne de compte dans le diagnostic (obs. 10).

Il peut ne se montrer que dans les derniers temps de l'évolution de l'abcès du cervelet. P. Laurens a observé un cas d'abcès du cervelet, où le nystagmus du côté malade n'apparut que le jour de la mort.

Obs. 7. — Ann. Et., 25 ans, entre dans le service de Saint-Antoine le 18 janvier 1909. Otite moyenne suppurée chronique gauche : depuis le 10 janvier, recrudescence de l'otorrée, céphalée gauche, vertiges, vomissements après les repas. Température à 39°2 : réflexes rotuliens plutôt diminués ; réflexes pupillaires normaux. Léger nystagmus spontané du côté sain.

Mastoïde douloureuse à la pression ; pas de douleur à la pression de l'occipital, fond de caisse hyperémié : pus fétide et sanieux sortant de l'aditus.

Weber latéralisé du côté sain, montre et acoumètre entendus ni par l'air ni par l'os.

A la rotation, excitation côté droit : nystagmus horizontal 23-25 secondes.

Excitation côté gauche : Nystagmus horizontal à secousses régulières et de grande amplitude.

Eau froide à 15° ; du côté gauche, nystagmus horizontal droit après 60 secondes.

Ponction lombaire ; liquide sans pression, un peu louche ; polynucléaires altérés.

Evidemment pétromastoidien le 21 janvier ; pas de lésions du côté du labyrinthe.

Le 27 janvier, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde ; pas

de modification du nystagmus. Liquide plus clair, rares lymphocytes, pas de polynucléaires.

Le 28, température à 36°, pouls à 60°; torpeur. Nystagmus du côté malade, tout en persistant du côté sain. Mort dans la journée.

Zone d'adhérence sur la face postérieure du rocher gauche, d'où s'échappe un flot de pus quand le cervelet est extrait; dans le lobe gauche du cervelet, abcès un peu plus gros qu'une noix. Rocher altéré dans la zone comprise entre le labyrinthe et le sinus.

Ce nystagmus spontané peut être dirigé aussi intense vers les deux côtés. Ruttin a rapporté une observation d'abcès du cervelet au cours d'une ancienne labyrinthite droite compliquée de raideur de la nuque, céphalée; la coexistence d'une paralysie du moteur oculaire externe permet le diagnostic.

Un nystagmus spontané du côté malade peut exister en cas de labyrinthite circonscrite ou séreuse, avec atteinte plus ou moins étendue du vestibule; l'épreuve calorique peut être diminuée ou même abolie, mais on réveille l'excitabilité du vestibule par la pression directe sur les canaux ou par l'épreuve pneumatique. Il faut alors attendre l'évolution des accidents qui seule peut renseigner (Ruttin), à moins qu'il n'existe des signes endocrâniens, et s'il persiste du côté malade, il faut penser à l'abcès du cervelet.

Le nystagmus spontané du côté malade peut dépendre d'autres complications que l'abcès du cervelet; nous l'avons mentionné à propos de l'abcès extradural; or, il existe encore en cas de méningite de la fosse cérébelleuse, mais exceptionnellement on le constate dans l'abcès du cerveau.

Enfin quand il y a un nystagmus spontané vers l'oreille saine avec labyrinthe inexcitable, il peut s'agir aussi bien de labyrinthite que d'abcès du cervelet; la lésion du cervelet peut être telle que toute fonction cérébelleuse du côté malade est perdue (Chamberlin); il faut trépaner le labyrinthe, et si le nystagmus disparaît dans les jours qui suivent, c'est qu'il était de cause labyrinthique.

Nous donnons ci-dessous trois tableaux schématiques de Barany où sont résumés les caractères différentiels d'un abcès du cervelet, suivant qu'il y a labyrinthite ou non.

TABLEAU A

**Suppuration du labyrinthe droit
et abcès du cervelet droit.**

- 1° Nystagmus spontané à droite, fort, horizontal et rotatoire.
- 2° Derrière les lunettes, nystagmus spontané horizontal droit.
- 3° Les mouvements de la tête renforcent le plus souvent le nystagmus spontané.
- 4° Réaction calorique négative à droite ;
- 5° Nystagmus de rotation ?
- 6° Nystagmus galvanique ?
- 7° Signe de la fistule négatif ;
- 8° Destruction de l'équilibre ; trois hypothèses.
 - a) Elle tient à un trouble vestibulaire ; il y alors chute vers la gauche, si la tête est droite : chute en avant, si la tête est inclinée à droite : chute en arrière si la tête est inclinée à gauche.
 - b) Elle est d'origine cérébelleuse, il y alors chute indépendante de la direction du nystagmus et non influencée par les changements de la tête.
 - c) En cas de nystagmus vestibulaire expérimental dû à l'oreille gauche (nystagmus provoqué dans l'oreille saine) ; il survient le plus souvent une destruction de l'équilibre d'origine vestibulaire où le malade ne montre pas la dépendance typique de la direction de la chute suivant la direction du nystagmus et la direction de la chute ne suit pas les changements habituellement typiques, suivant les variations de position de la tête.
- 9° Surdité à droite ;
- 10° Vertiges, qui plus tard diminuent ;

11° Vomissements et nausées, d'abord intenses, manquent plus tard. Diminution de la sensibilité vis-à-vis de l'excitation vestibulaire, si bien qu'avec un fort nystagmus dû à l'oreille gauche saine, elle ne provoque ni vertiges, ni vomissements.

12° Patient couché sur le côté malade ;

13° Sifflements présents ou absents.

DIAGNOSTIC : Destruction du labyrinthe avec lésion intracrânienne.

a) En cas de suppuration chronique, abcès du cervelet ou méningite.

b) En cas de tympan normal, tumeur de l'auditif ou de l'angle ponto-cérébelleux.

TABLEAU B

Suppuration du labyrinthe droit et abcès du cervelet droit.

1° Nystagmus spontané horizontal et rotatoire gauche.

2° Derrière les lunettes, nystagmus spontané horizontal gauche.

3° }
4° }
5° } Comme dans le tableau A.
6° }
7° }

8° Destruction de l'équilibre.

a) Trouble vestibulaire, chute vers la droite, la tête droite.

b))
c)) Comme en A.

9° }
10° } Comme en A.
11° }

12° Couché dans le lit, sur le côté sain.

13° Comme en A.

DIAGNOSTIC : Destruction diffuse aiguë du labyrinthe ; si on observe pendant plusieurs jours le nystagmus, et qu'il ne diminue pas, ou est même renforcé, surtout si on fait une opération sur le labyrinthe, on peut admettre qu'il y a une lésion intracrânienne.

TABLEAU C

Labyrinthe droit normal et abcès du cervelet droit.

1° Nystagmus spontané vers la droite ou vers la gauche, horizontal et rotatoire, ou à des degrés différents dans les deux directions : le plus souvent dans ce cas, il est de forme anormale, ce qui serait en faveur de son origine intracrânienne : par exemple, il est vertical, diagonal, rotatoire dans une direction et horizontal dans l'autre ;

2° Derrière les lunettes, nystagmus spontané variable ;

3° Les mouvements de la tête provoquent le plus souvent des accès de nystagmus.

4° Réaction calorique forte à droite, ou dans les deux côtés ; quand on irrigue les deux oreilles en même temps, hyperexcitabilité du côté malade ;

5° Nystagmus rotatoire normal.

6° Nystagmus galvanique : en excitant les deux côtés à la fois avec la cathode, nystagmus du côté malade. En excitant les deux côtés à la fois avec l'anode, nystagmus du côté opposé.

7° Signe de la fistule négatif ;

8° Destruction de l'équilibre comme en A ;

9° Audition existe ;

10° Vertiges comme en A ;

11° Couché dans son lit, suivant le nystagmus qu'il a ;

11° Nausées, vomissements comme en A ;

13° Sifflements présents ou absents.

DIAGNOSTIC : On peut se demander si ce n'est pas une labyrinthite circonscrite. Si on observe le nystagmus plus de vingt-quatre heures et de même force, songer à une lésion intracrânienne. Se baser sur les autres signes.

§ 6. — **Méningite de la fosse cérébelleuse.**

Certains caractères peuvent permettre de la reconnaître, mais c'est rare, car la diffusion est rapide, et ces signes s'estompent dans le tableau général de la méningite.

Méningite séreuse. — Elle surtout n'a rien de spécial ; elle s'observe surtout chez les jeunes.

La céphalée est localisée à la moitié correspondante, ou étendue à toute la tête, surtout violente la nuit. Il y a des vomissements, du ralentissement du pouls et de la respiration, de la névrite œdémateuse, un délire léger. La température modérée dépasse rarement 39°. La raideur de la nuque et le Kernig manquent souvent.

Elle peut déterminer du nystagmus du côté malade, et ce signe coïncidant avec une destruction du labyrinthe fait penser à la complication ; Ruttin opère un malade dans ces conditions, il n'y avait que de la méningite séreuse.

La méningite séreuse a des rémissions et des exacerbations, à la suite desquelles elle peut guérir, mais son évolution peut être longue.

Il n'y a donc rien de caractéristique dans cette symptomatologie, d'autant que cet œdème est souvent une réaction banale dans les otites compliquées.

Elle peut même coexister avec une mastoïdite simple : Lermoyez a rapporté le cas d'un malade présentant, quinze jours après une trépanation mastoïdienne, une céphalée grave, des vomissements en fusée, du ralentissement du pouls avec abaissement de la température et amaigrissement très rapide, une cérébration lente : en huit jours ces signes disparaissent complètement.

Une labyrinthite aiguë peut s'accompagner d'une forte réaction méningée. Rendu a rapporté dans sa thèse l'observation d'un malade où, pendant trois semaines, il y eut de la céphalée, des vertiges, des vomissements, une raideur de la colonne vertébrale, empêchant toute station debout. Au bout d'un mois, ces accidents avaient disparu ; la méningite séreuse était guérie, mais le labyrinthe était détruit.

En cas d'œdème cérébral accentué, il peut y avoir par analogie avec l'œdème papillaire de stase, un œdème des gaines du nerf auditif, d'où surdité totale, qui pourrait faire croire à une pyolabyrinthite compliquée. C'est là un fait semblable à ce qui se passe pour les troubles auditifs signalés dans les tumeurs cérébrales (Souques), et en particulier dans les tumeurs du cervelet (Bernhart). On a pu citer des cas (Ferrer) où des signes de localisation étaient dus à la simple compression par l'œdème cérébral, et l'hypertension simple du liquide céphalo-rachidien peut donner lieu au syndrome cérébelleux, comme dans les cas signalés par Lafforgue.

Enfin, quand la méningite séreuse accompagne l'abcès du cervelet, son diagnostic peut être très difficile; si elle est causée par la diffusion de ces collections, elle est souvent annoncée par des convulsions épileptiformes presque subintrantes, au milieu desquelles le malade peut mourir si on ne met pas issue au liquide céphalo-rachidien.

Méningite suppurée. — Friedrich et Voos décrivent deux groupes de leptoméningite suppurée: le premier correspond à une suppuration diffuse de la convexité, de la base et même de la moelle épinière; le deuxième répond à un phlegmon de l'étage inférieur avec participation de l'espace sous-arachnoïdien péri-spinal, mais avec intégrité de la convexité des hémisphères. Blanluet a, dans sa thèse, montré qu'une distinction aussi nette est loin d'être absolue.

Toutefois, d'après Alexander, on doit faire une place à part, en certains cas, à la méningite de la fosse cérébelleuse, quand elle est liée à une ostéite labyrinthique.

Tous les signes d'une collection cérébelleuse peuvent s'observer (Neuman), mais il n'y aurait pas d'hémiataxie.

Il ne faut pas compter sur la céphalée typique décrite dans la méningite; elle est dans ce cas moins accusée, et confondue avec la douleur de l'abcès extradural qui a pu engendrer la méningite. On observe une raideur de la nuque souvent très intense, parfois de l'opisthotonos, il y a des douleurs dans le dos, de la difficulté de la défécation ou de l'incontinence d'urine et des matières (Knapp).

Les paralysies sont fréquentes : paralysie du moteur oculaire externe, paralysie faciale, importante, surtout si elle est croisée (Blanluet) : d'après Neuman, la diminution soudaine de l'acuité auditive du côté sain est en faveur de la méningite. Il peut y avoir du nystagmus spontané du côté malade : nous avons déjà insisté sur ce signe d'envahissement de la fosse cérébelleuse, quand il est combiné à une inexcitabilité du labyrinthe de ce côté. Pour Barany, cette coexistence indique la méningite s'il y a de la température : Dench lui attribue aussi de l'importance ; mêmes faits ont été signalés par d'autres auteurs, Wittmack en particulier. Gradenigo l'a signalé dans un cas de méningite généralisée, mais avec exsudat purulent marqué dans la fosse cérébelleuse. Il est signalé dans l'obs 4.

La respiration est ralentie : souvent après trois ou cinq mouvements respiratoires survient une longue pause, puis la respiration reprend par une profonde inspiration. Il y a des poussées thermiques, mais modérées : la marche, relativement lente, est susceptible de prendre une allure rapide, quand la méningite localisée d'abord diffuse et se généralise.

C'est ce qui se passe aussi quand l'abcès du cervelet se complique de méningite : l'envahissement des espaces sous-arachnoïdiens s'annonce alors par une rapide élévation de la température, de l'agitation, du délire, puis le coma qui précède la mort.

Quand le stade intermédiaire a manqué, et c'est ce qui se passe quand l'infection otitique passe directement à travers le trou auditif interne, on assiste au tableau classique de la lepto-méningite purulente généralisée après une courte période prodromique avec céphalée, torpeur et nausées.

La température s'élève d'emblée, avec ou sans frissons, à 39,5 ou 40, restant à ce degré avec de légères rémissions matinales ; parfois il y a dissociation de la température et du pouls qui est irrégulier. La céphalée est violente et intolérable, des vomissements en fusée se produisent avec une constipation rebelle. La somnolence du début est remplacée par un délire bruyant avec hallucinations.

L'hypéresthésie est intense, on observe des convulsions généralisées chez l'enfant, le plus souvent partielles chez l'adulte : du trismus, des contractures des muscles du tronc et des membres. La raideur de la nuque et le signe de Kernig sont très nets.

Puis, en quelques jours, mais rapidement, aux contractures succèdent des paralysies, mono ou hémiplegies, plus ou moins transitoires et incomplètes : les troubles oculaires sont alors très nets, intéressant la musculature extrinsèque et intrinsèque ; la névrite est presque constante. L'exsudat purulent gagnant les hémisphères peut causer de l'aphasie motrice ou sensorielle, qui pourraient dérouter le diagnostic en faisant croire à un abcès cérébral. La température s'élève encore ; le pouls devient irrégulier, la respiration ralentie et entrecoupée prend le type de Cheyne-Stokes, et le malade tombe bientôt dans le coma terminal.

Tous ces accidents de méningite semblent souvent liés à une labyrinthite aiguë qui a compliqué une vieille otorrée ; en réalité, comme le pense Hautant, c'était un labyrinthe déjà annihilé, et dont l'ostéite profonde a continué à entamer le rocher, favorisant la propagation aux méninges qu'on aurait pu éviter par une trépanation précoce du labyrinthe.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Le pronostic des collections de la fosse cérébelleuse dépend naturellement de leur limitation.

En cas de collections circonscrites, deux dangers sont à craindre :

Elles peuvent par leur volume toujours croissant, déterminer de la méningite séreuse, d'un pronostic il est vrai relativement favorable, puisqu'elle peut guérir même spontanément, mais dans certains cas, l'hydrocéphalie peut être elle-même une cause de mort (Alt.).

D'ailleurs les collections de la fosse cérébelleuse sont bridées par les limites de la cavité osseuse où elles se développent, d'où le danger de l'excès de pression cérébrale qu'elles engendrent. La mort subite est souvent signalée en cas d'abcès du cervelet non opérés (obs. 3, 5, 6); elle est due à la compression directe du bulbe, ou l'aqueduc de Sylvius s'oblitére, et il se fait une compression des centres respiratoires ; à cet égard aussi, la méningite de la fosse cérébelleuse entraîne un pronostic plus sérieux qu'une méningite de la fosse cérébrale moyenne (Korner).

D'autre part, toute collection circonscrite peut se généraliser, soit qu'il se fasse une irruption de pus de l'abcès du cervelet dans le quatrième ventricule, soit que l'encéphalite autour de l'abcès s'étende; le résultat est une méningite suppurée par envahissement brutal de la cavité méningée, comme cela se passe quand le pus arrive directement à travers le conduit auditif interne.

Le pronostic dès lors est beaucoup plus mauvais, mais à l'égard de la méningite, il faut cependant distinguer la méningite par voie osseuse, plus propice à une lente évolution et la méningite par voie labyrinthique plus meurtrière.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

§ 1. — Diagnostic clinique.

Comme les complications endocrâniennes des otites en général, il est rare que les collections cérébelleuses passent totalement inaperçues ; toutefois quand un malade arrive avec des phénomènes méningés, il faut examiner, non seulement son oreille moyenne, mais encore étudier fonctionnellement son labyrinthe, car nous avons vu les méfaits d'une ancienne ostéite du rocher ayant auparavant envahi le labyrinthe.

Il faut faire un examen complet de l'oreille.

Cet examen est d'autant plus important, que surtout chez des enfants ou chez des nerveux, les signes semblent faire croire à une complication endocrânienne qui n'existe pas en réalité.

Au cours d'une otite aiguë, un *exsudat sous pression de la caisse* refoulant l'étrier, peut causer une hypertension du labyrinthe d'où des troubles de l'équilibre ; mais elle est passagère, l'examen fonctionnel du labyrinthe montre qu'il est simplement irrité, et tous les phénomènes cèdent à une paracentèse ou à la perforation spontanée du tympan.

Le diagnostic devient un peu plus délicat quand il s'agit d'otite chronique ; il peut encore s'agir de *rétenion de pus dans la caisse* et surtout dans la mastoïde, engendrant parfois des accidents de méningite séreuse disparaissant dès l'ouverture de la mastoïde qu'il ne faut pas différer.

D'autres fois, en cas de vieille otorrée, *des polypes de la caisse*, des masses cholestéatomateuses surtout, au pourtour

des fenêtres ovale et ronde, peuvent déterminer de temps en temps des troubles subjectifs inquiétants qui relèvent d'une irritation du labyrinthe, simple *labyrinthisme* pour certains, labyrinthite séreuse pour d'autres. Ce syndrome labyrinthique peut se voir en cas d'ostéite des cellules péri-labyrinthiques, comme dans des cas de Mouret, Claoué, Pierce. On constate alors des troubles vertigineux plus ou moins transitoires, ordinairement dans la direction de l'oreille malade (Moure), ou bien, fréquemment pour Alexander, on observe du nystagmus spontané sans vertiges ni troubles de l'équilibre. L'excitabilité du vestibule peut être diminuée à l'épreuve calorique ou à l'épreuve rotatoire, mais la pression directe est positive. Tous ces signes disparaissent spontanément ou après un simple évidement pétro-mastoïdien.

L'examen objectif du labyrinthe, avant toute opération sur l'oreille, est d'autant plus important qu'on peut voir survenir *après un évidement des accidents de labyrinthite séreuse*, qu'il y a intérêt à ne pas confondre avec une labyrinthite purulente causée par le traumatisme chirurgical sur un couvercle de labyrinthe déjà malade, et qui déterminerait alors une méningite aiguë foudroyante. Cette labyrinthite séreuse postopératoire guérit en effet spontanément à moins que les accidents n'aient apparu immédiatement après l'opération, dus alors à une luxation de l'étrier ou à une fracture du promoteur.

Cette labyrinthite séreuse peut apparaître spontanément, de même qu'une *labyrinthite purulente aiguë* : et les troubles subjectifs sont les mêmes, parfois si marqués qu'ils pourraient faire croire à un début de méningite : les vertiges et les troubles de l'équilibre sont très accusés, il y a du nystagmus spontané qui frappe du côté malade pour passer ensuite du côté sain ; il y a des vomissements. L'examen fonctionnel du labyrinthe montre une inexcitabilité parfois partielle en cas de labyrinthite séreuse, totale en cas de labyrinthite purulente.

Nous avons longuement montré comment on pouvait distinguer les troubles de l'équilibre d'origine vestibulaire et

d'origine cérébelleuse, nous n'y reviendrons pas. Mais il faut savoir qu'exceptionnellement on pourrait constater des symptômes d'asynergie cérébelleuse, dans des lésions n'ayant pas dépassé le labyrinthe, Lannois en a signalé un cas au cours d'une labyrinthite séreuse compliquant une otite chronique. Il faut donc étudier minutieusement les signes propres aux labyrinthites, et voir si les troubles fonctionnels et les épreuves nystagmiques concordent : de plus il n'y a qu'une légère élévation de température dans la labyrinthite, il n'y a pas de céphalée cervico-occipitale, pas de céphalée gravative, pas de raideur de la nuque, ni de contracture ; on n'observe ni asthénie, ni torpeur : et l'examen de la ponction lombaire peut encore renseigner. Mais il faut rechercher les moindres signes dont nous avons parlé, qui pourraient avertir d'une propagation intracrânienne, car si bien souvent la labyrinthite aiguë peut guérir, elle peut aussi se compliquer de méningite dont elle aura été l'intermédiaire.

S'il s'agit de *labyrinthite purulente chronique*, on en sera avisé, non plus par les troubles subjectifs qui peuvent être peu accusés, mais par le résultat négatif des épreuves acoumétriques nystagmiques : là encore il faut surveiller l'apparition des signes avant-coureurs d'envahissement de la fosse cérébelleuse, et tout résultat contradictoire de ces épreuves doit mettre alors sur la piste d'une complication endocrânienne.

La connaissance de l'intégrité ou de l'atteinte du labyrinthe chez un malade qu'on soupçonne d'une complication endocrânienne facilite le diagnostic différentiel de celle-ci ; s'il y a pyolabyrinthite, il faut penser d'abord à une complication de la fosse cérébelleuse, abcès extradural ou méningite, si les accidents ont évolué d'une façon aiguë ; abcès du cervelet, s'ils ont une allure moins rapide. S'il n'y a pas de pyolabyrinthite, la complication endocrânienne peut avoir son origine dans la fosse cérébelleuse, ou dans la fosse cérébrale moyenne, et il peut s'agir d'abcès extradural ou de méningite nés au toit de l'autre. Mais qu'il y ait ou non pyolabyrinthite, il faut encore penser à d'autres lésions endocrâniennes, qui peuvent simuler des collections de la fosse cérébelleuse, ou

coexister avec elles, et à des affections sans rapport avec l'otite, mais susceptibles de donner le change.

1° IL N'Y A PAS DE SYNDROME CÉRÉBELLEUX.

La *thombrose du sinus* est d'autant plus importante qu'elle peut être la cause d'un abcès du cervelet. Son diagnostic repose surtout sur les signes généraux, et aussi sur des signes locaux.

La température est constante, rémittente, souvent avec violents frissons, et quand il y a de grandes oscillations, elles sont en quelque sorte pathognomoniques d'une infection du sinus : toute température dépassant 39°, d'après Leutert, au cours d'une otopathie, doit être regardée comme caractéristique d'une thrombose, quand la période aiguë de l'inflammation de la caisse est passée et qu'il n'y a ni rétention de pus dans la caisse, ni méningite.

On peut constater un œdème douloureux à la partie postérieure de la mastoïde, répondant à une phlébite de la veine émissaire, mais il peut être d'origine osseuse. Quant aux signes cervicaux, s'ils sont caractéristiques d'une phlébite de la veine jugulaire, ils sont trop rares pour qu'on puisse se baser sur eux ; s'ils existent, on trouve par ordre de fréquence une infiltration pâteuse de la région cervicale supérieure, de l'adénopathie cervicale, de la circulation collatérale, un cordon au niveau de la jugulaire.

Le vertige et les vomissements sont exceptionnels ; par contre la raideur de la nuque n'est pas rare. La névrite optique est assez fréquente (Zaufal) surtout quand la thrombose est compliquée (Korner). Neuman a signalé du nystagmus spontané, surtout chez les enfants en bas âge. Dans certains cas même, comme ceux signalés par Laurens et rapportés dans la thèse de Bourgeois, la thrombose par sa forme méningée peut en imposer pour une collection encéphalique ; il y a une céphalée fixe, localisée à la région frontale, de la raideur de la nuque, des convulsions, du trismus, avec les signes généraux de la pyohémie.

Lemaître dans les cas de thrombose associé à un abcès, attache de l'importance à deux signes : la fièvre en plateau et le ralentissement relatif du pouls.

L'indication d'ailleurs est d'opérer ; on se rappellera la coexistence assez fréquente de la thrombose et de l'abcès du cervelet, pour ne pas passer à côté de ce dernier ; l'existence de l'abcès encéphalique serait du reste affirmée par la persistance des signes après la première opération.

L'*abcès cérébral*, s'il peut dans les cas typiques être distingué d'un abcès du cervelet, peut plus facilement être confondu avec la méningite, surtout quand elle affecte une forme insidieuse et traînante : la tente du cervelet n'empêche pas d'ailleurs, comme certains l'ont prétendu, l'action à distance d'un abcès du cervelet sur le cerveau. Bien des signes sont communs aux trois affections : vomissements, névrite optique. Mais la constipation et les troubles pupillaires n'existent guère dans l'abcès encéphalique, alors qu'ils sont constant dans la méningite, où on n'observe pas ce ralentissement du pouls, si utile pour le diagnostic d'une collection encéphalique.

Comme dans l'abcès cérébelleux, sauf l'accès fébrile initial, la température oscille au niveau de 38, bien différente de la température élevée de la méningite.

La respiration lente et superficielle de l'abcès cérébral ne ressemble pas à la respiration irrégulière de la méningite.

La douleur siège au sommet du crâne ou sur le côté, mais elle peut siéger loin de l'étage postérieur en cas d'abcès du cervelet (Green, Gray).

La raideur de la nuque est rare en cas d'abcès du cerveau.

Par contre, certains troubles de localisation permettent le diagnostic différentiel entre l'abcès cérébral et cérébelleux, mais la méningite peut produire les mêmes signes de localisation cérébrale. Le diagnostic est toujours plus facile quand l'abcès siège du côté gauche.

Bourgeois dans sa thèse a montré l'importance de ces signes qui imposent la recherche de l'abcès ailleurs qu'au cervelet ;

(1) VINCENT et de MARTEL. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 20 janvier 1911.

paralyisie du moteur oculaire commun, troubles moteurs croisés, aphasie surtout sensorielle, cécité verbale, surdité verbale, hémianopsie. Des cas récents ont, d'autre part, montré l'intérêt de la recherche de l'anosmie en cas d'abcès du lobe temporal (Bloch et Hechinger), qu'il siège à droite ou à gauche.

Il est vrai que ces signes de localisation, outre qu'ils peuvent manquer, n'ont pas une valeur pathognomonique, car il peut s'agir de compression se faisant à plus ou moins grande distance. Gradenigo a signalé la surdité bilatérale, comme conséquence de l'hypertension crânienne, et à propos d'une tumeur cérébrale opérée par de Martel, Vincent a insisté sur le retentissement labyrinthique du fait de l'hypertension. C'est cette hypertension qui peut être la cause d'un nystagmus spontané en cas d'abcès du cerveau, mais c'est rare (Neuman); Waggener, Lange, Ruttin en ont signalé des cas : Ruttin a observé après opération d'un abcès temporal, un nystagmus rotatoire vers le côté sain, combiné à du vertige ; il semble bien dû à la compression du tamponnement, car après le pansement, le nystagmus disparut pour ne plus revenir.

En tout cas, s'il y a des signes d'abcès, mais sans signes certains de localisation, on pourra être renseigné par les lésions trouvées au moment de l'opération ; sinon, Bourgeois admet qu'il faut d'abord explorer le lobe temporal, dont l'abcès plus accessible est en même temps plus fréquent. En cas de pyolabyrinthite, cependant, nous croyons qu'il faut se diriger du côté de la fosse cérébelleuse, mais l'ostéite pourra servir de jalon ; presque toujours elle y mènera, mais dans certains cas, elle peut conduire à l'étage moyen (*Obs.* 11).

Il faut se rappeler du reste la coexistence possible de l'abcès cérébelleux et cérébral (*Obs.* 3).

Une *méningite tuberculeuse* peut survenir dans une otorrhée banale, mais sa marche est plus lente que la leptoméningite suppurée otogène, ses signes sont d'emblée diffus ; l'examen du fond de l'œil peut montrer des tubercules de la choroïde. Mais, on connaît la fréquence, chez l'enfant surtout, de la tuberculose du rocher, et sa tendance alors à envahir l'oreille

interne ; pòurtant, si une méningite éclate, elle n'est ordinairement pas tuberculeuse d'après Korner et Alexander. A cet égard, la ponction lombaire peut donner les meilleurs renseignements, d'autant plus utiles qu'il y a intérêt le plus souvent à ne pas opérer des enfants dont l'état général est défectueux.

Quant à la *méningite cérébrospinale épidémique*, son diagnostic sera facilité (Blanluet) par son caractère épidémique, la contracture tonique des muscles du dos, la recherche du méningocoque. On se rappellera la fréquence de l'atteinte du labyrinthe dans ces cas, amenant des vertiges, des troubles de l'équilibre, des vomissements, de la surdité totale, due pour Barany et Hammerschlag, non seulement aux lésions de l'appareil statique périphérique, mais encore à celles de l'appareil central. D'ailleurs la méningite otitique peut affecter cette forme (Royet, Deshayes) où la réaction auriculaire légère contraste avec le fracas des réactions méningées.

2^o IL Y A UN SYNDROME CÉRÉBELLEUX.

Les cas où des signes cérébelleux apparaissent au cours d'une otite sans rapport avec elle, semblent au premier abord, exceptionnels : Hessler en 1900 a fait un travail sur 19 cas de tumeur cérébrale associée à une suppuration de l'oreille moyenne, et on a signalé aussi le développement d'un tuberculome ou d'un syphilome chez un otorrhéique. Plus souvent l'otite risquerait d'être méconnue, par son peu de signes physiques, au milieu d'un complexe cérébelleux.

Les *hémorragies du cervelet* s'accompagnent bien de signes cérébelleux, mais leur évolution clinique est toute différente ; il n'y a pas de température, alors que dans l'abcès, même si la température est peu élevée, le début s'est presque toujours fait par un réchauffement de l'otite.

Il en est de même des *diverses tumeurs du cervelet*, dont l'évolution est beaucoup plus lente, et où on peut retrouver avec les signes d'hypertension cérébrale communs aux tumeurs intracrâniennes, les petits signes du syndrome cérébelleux qu'on peut plus facilement rechercher dans ces cas ;

il est vrai qu'ils existent rarement au complet, ils varient avec le siège de la tumeur. Les tumeurs du vermis provoquent des troubles plus marqués que celles des hémisphères, et les altérations des noyaux centraux ont des signes plus marqués que celles de la substance corticale.

Il faut, dans tous ces cas, examiner le labyrinthe pour ne pas rapporter ces signes à une labyrinthite compliquée : la constatation d'un labyrinthe normal évitera l'erreur ; Texier a rapporté l'observation d'un malade pris de vertiges violents au cours d'une otorrhée gauche, et auquel il fit d'abord un évidement : comme les signes n'étaient pas améliorés, il ouvrit le labyrinthe, sans rien y trouver ; le malade mourut quelque temps après, et à l'autopsie on trouva un gros kyste de l'hémisphère cérébelleux gauche ; malgré les signes subjectifs, la constatation d'un labyrinthe normal aurait dû faire penser à l'existence de la tumeur du cervelet.

Mais en cas de *tumeurs péricérébelleuses*, l'examen du labyrinthe montre des altérations, car les paralysies des nerfs de l'étage postérieur du crâne précèdent les signes cérébelleux.

Lannois et Durand ont observé une malade, atteinte de *tumeur de l'angle pontocérébelleux*, ayant un état fongueux de sa caisse à droite, de la paralysie faciale, une surdité totale et des signes de lésion cérébelleuse : cet ensemble symptomatique pouvait faire penser à une labyrinthite compliquée ; on fit même une antrotomie exploratrice, qui fut négative, il fallait chercher ailleurs la cause des accidents. Bérard, dans sa thèse, rapporte d'autres cas, où les lésions auriculaires suppurées venaient de la même façon compliquer le diagnostic. On peut même se demander, en cas de tumeur primitive du nerf auditif, si l'otite n'est pas favorisée par la compression du trijumeau, déterminant des troubles trophiques de la caisse. Ces tumeurs de l'angle pontocérébelleux se traduisent par trois ordres de signes : des signes de compression de l'auditif, d'où diminution continue, mais lente de l'acuité auditive, du facial, du trijumeau, des moteurs oculaires commun et externe ; le nystagmus est ordinairement plus marqué dans

la vision du côté malade (Henschen). A ces signes plus précoces, font suite des signes de tumeur cérébrale et des signes cérébelleux.

Certains auteurs ont signalé la possibilité d'une erreur de diagnostic avec l'*urémie à forme cérébelleuse* ; Levinger a rapporté un cas où cliniquement on pensait à une labyrinthite compliquée, alors que l'autopsie ne montra que des lésions rénales : Raymond mentionne aussi dans ses cliniques que le syndrome cérébelleux peut être une manifestation urémique. Il faut donc faire l'analyse des urines, l'examen cardio-vasculaire ; si l'on avait quelques doutes, le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien pourrait les lever.

L'examen complet du malade, l'anamnèse, la recherche des intoxications seront encore très précieux pour éliminer les divers comas qui pourraient occasionner une erreur (Bourgeois).

Enfin il faut penser à l'*hystérie*, soit qu'elle survienne au cours d'une otorrhée et guérisse par la radicale (Leidler), soit qu'elle se manifeste après l'opération, comme dans un cas de Barany, où après opération du labyrinthe, la malade eut de la céphalée, du ralentissement du pouls, de l'hémi-parésie et de l'hémi-anesthésie, un champ visuel punctiforme, tous troubles dus à l'hystérie. En dehors des stigmates, l'hystérie se reconnaît à l'allure capricieuse des troubles de l'équilibre et à l'influence sur eux de la suggestion (Eshner). Le vertige et les bourdonnements sont rares dans l'hystérie ; cependant dans un cas, Schambaugh se basant sur le vertige ouvre un labyrinthe, alors qu'il s'agissait d'hystérie. Les troubles de diadococinésie existent moins nettement chez l'hystérique cérébelleux que chez le cérébelleux vrai.

§ 2. — Diagnostic par le laboratoire

Il faut recourir à la *ponction lombaire* dès la première alerte, et elle est souvent un complément du traitement pour diminuer l'augmentation de tension intracrânienne, particuliè-

ment à craindre dans les collections de la fosse cérébelleuse. Il faut la faire prudemment, car la collection, privée de son coussinet liquide, pourrait causer des accidents bulbaires, se rompre ou se généraliser : c'est ainsi que la ponction est assez souvent suivie de mort dans les tumeurs du cervelet (thèses de Trocmé et Bérard).

On la fera donc lentement, en décubitus latéral, sans retirer chaque fois plus de 10 cc. de liquide.

Toute modification du liquide implique une complication de l'otite; encas delabyrinthite simple, nous avons trouvé toujours un liquide normal, mais dont la tension peut être plus élevée; il faut donc examiner le liquide. Il est vrai qu'en cas de collections localisées, on peut ne rien y déceler; même le résultat négatif de la ponction ne permet pas d'éliminer la méningite, à cause d'une anomalie toujours possible au niveau du trou de Magendie, ou d'une forte compression à ce niveau. Sa valeur n'en est pas moins réelle ordinairement, car elle renseigne sur l'état où sont les méninges.

Dans les collections localisées sans méningite, le liquide doit être normal à l'examen cytologique et bactériologique : sur 67 abcès du cervelet, Neuman trouve 42 fois une ponction négative.

Mais on peut constater une légère lymphocytose, et même de la polynucléose, surtout si l'abcès est superficiel, déterminant alors une réaction méningée. Le fait a été signalé pour des abcès cérébraux par Wolf, Ruprecht, Wicart; Alexander a vu également deux cas d'abcès du cervelet non compliqués avec polynucléose : nous l'avons aussi constaté; il faut alors admettre une irritation des méninges par les toxines filtrant à travers l'encéphalite interstitielle. Dans la méningite circonscrite, un liquide purulent avec polynucléaires sans microbes peut exister, comme le montrent les cas de Rist, Massary et Weill.

Parfois même on trouve des microbes dans le liquide, comme dans les observations signalées par Voss, Brieger, Neuman; il faut admettre alors un empyème méningé.

Dans la thrombophlébite suppurée, on a pu constater des microbes (Stadelman) et des polynucléaires (Grossman).

Mais presque toujours liquide purulent devra dire *méningite* : il faudra en faire l'examen physique et chimique complet, y rechercher la présence de microbes, et surtout l'état des polynucléaires, l'examen cytologique permettant, comme l'ont montré Widal, Lemierre et Boidin, de distinguer les méningites aseptiques des vraies méningites septiques.

C'est encore cet examen qui permettra en cas de liquide clair de distinguer la méningite séreuse septique, contenant des microbes purulents et de rares polynucléaires altérés, à pronostic grave, de la méningite séreuse aseptique, à pronostic bénin, et aussi de la méningite tuberculeuse.

La ponction lombaire permet donc surtout de surveiller les méninges, mais son résultat ne peut fournir une contre-indication à l'opération (Alexander).

Certains auteurs ont voulu chercher encore à préciser le diagnostic par l'*examen du sang* : après Sebileau, Delsaux a donné un schéma d'après lequel la leucocytose est d'autant plus marquée, qu'il s'agit par ordre de gravité de :

Mastoïdite : 10 à 15.000

Collection extradurale ou encéphalique : 15 à 20.000 avec 75 0/0 de polynucléaires.

Thrombophlébite : 20 à 25.000 avec 90 0/0 de polynucléaire.

Méningite : plus de 25.000 avec 90 0/0 de polynucléaires.

Mais ces règles n'ont rien d'absolu : des faits de Fallas, Dench, Cheval ont montré que la polynucléose pouvait être plus marquée dans les abcès encéphaliques, et d'ailleurs la leucocytose est fonction d'un certain nombre de facteurs physiologiques auxquels il faut penser (âge, digestion en particulier). Comme le conclue Lermoyez, on ne peut étayer avec sécurité le diagnostic d'une complication endocrânienne par la simple formule hématologique ; elle devra en tout cas être mise en parallèle, dans ces résultats, avec celle du liquide céphalo-rachidien.

§ 3. — Diagnostic par la ponction cérébrale

A la suite de Neisser, certains auteurs en Allemagne et en Italie ont fait un chaud plaidoyer en faveur de la ponction cérébrale à travers les téguments intacts. Pollak a récemment cité des cas où cette ponction fut utile dans le diagnostic de collections liquides, non seulement superficielles, mais encore profondes ; il rapporte plusieurs cas d'abcès encéphaliques où la ponction ramena du pus ; elle serait même si bénigne qu'on pourrait en pratiquer plusieurs consécutives. D'après Neisser et Pollak, le point cérébelleux est à mi-chemin entre le point le plus élevé du bord supérieur de la mastoïde, et un autre point sis au milieu d'une ligne joignant le sommet du processus mastoïde à la protubérance occipitale externe.

Malgré l'emploi d'une fine aiguille, à cause des dangers d'hémorragie et surtout d'infection, cette ponction ne semble pas devoir être acceptée en cas de complications endocrâniennes otitiques : son intérêt en effet est médiocre, puisqu'il faut opérer, et en s'adressant à la cause même de la complication, on pourra être conduit à trouver celle-ci.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

§ 1. — Indications de l'exploration de la fosse cérébelleuse.

Les indications d'explorer la dure-mère se posent chaque fois qu'il y a de la température au-dessus de 38°, de la céphalée continue ou gravative, de l'œdème papillaire, des modifications du liquide céphalo-rachidien.

On ira à la dure-mère de la face postérieure du rocher, s'il y a des signes de localisation cérébelleuse : pour peu que les signes généraux soient marqués, il y a intérêt à découvrir la dure-mère, afin de ne pas laisser inaperçu un abcès extra-dural. Même le malade dans le coma, il peut y avoir intérêt à donner issue au liquide céphalo-rachidien.

D'autrefois une *opération préliminaire* a été pratiquée : mastoïdite ou évidemment pétro-mastoïdien : si des accidents réapparaissent, il faut éliminer la labyrinthite séreuse post opératoire, qui survient au moins 24 heures après, et qui est d'un bon pronostic, à moins qu'il ne s'agisse de fracture du promontoire, se manifestant alors au réveil de l'opéré et offrant alors un caractère de gravité tel qu'il faut d'après Alexander, procéder d'urgence à la résection du labyrinthe. La persistance des accidents généraux, de la somnolence, de la céphalée, des vomissements, doit après un évidemment commander une réintervention sur l'encéphale.

Les indications de l'intervention sont plus délicates quand on a reconnu une labyrinthite.

S'il s'agit de *labyrinthite aiguë*, dont on connaît l'allure souvent dramatique, il ne faut pas se laisser aller à une chirurgie intempestive (Hautant). Certains auteurs opèrent si les fonctions cochléaires et vestibulaires sont totalement détruites (Neuman, Ruttin), ou si l'on trouve de l'ostéite nécrosante et fistuleuse. D'après Alexander, la trépanation du labyrinthe est rarement indiquée en cas de *labyrinthite aiguë* survenant au cours d'une otite aiguë, car la simple antrotomie peut suffire à la guérir ; même dans la panotite, le drainage du labyrinthe ne devient nécessaire que s'il y a des signes révélateurs d'une complication endo-crânienne : si on en trouve, il faut opérer vite (Uffenorde) ; la complication à redouter est la méningite rapidement grave, et malgré les résultats défavorables de la ponction lombaire, on doit faire l'opération du labyrinthe et drainer les méninges (Schmiegelow).

En cas de *labyrinthite chronique*, la trépanation du labyrinthe est indiquée, même si les lésions paraissent circonscrites, mais avec une acuité auditive défectueuse (Alexander), surtout quand il y a du cholestéatome ; la *labyrinthite chronique* s'accompagne en effet de lésions profondes et étendues, et on a vu le danger de cette ostéite. Certains auteurs (Gruering, Cheatle), ont bien prétendu que tous les signes labyrinthiques pouvaient disparaître grâce au traitement propre de l'affection de l'oreille moyenne : la plupart au contraire insistent sur la nécessité de trépaner le labyrinthe, en cas de *labyrinthite chronique*, et relatent des cas à issue malheureuse, parce qu'ils avaient différé la trépanation du labyrinthe (Jansen, Davis) ou parce que les lésions existant dans la fosse cérébrale moyenne, la trépanation du labyrinthe paraissait superflue (Lannois et Perretière). L'évidement pétro-mastoïdien ne pourrait guérir la *labyrinthite* que s'il s'agissait de destruction du labyrinthe membraneux, avec intégrité de sa capsule osseuse ; dans les autres cas, ne pas trépaner aussitôt le labyrinthe et opérer en deux temps serait, comme le disent Politzer et Alexander, vouer le malade à des accidents presque toujours mortels et de nombreux exemples en font foi.

L'ostéite de la paroi profonde du vestibule pourra alors déceler une collection extra durable profonde.

Mais la mise à nu de la dure-mère cérébelleuse sera toujours indiquée, qu'il s'agisse de cas chroniques ou aigus, s'il apparait le moindre signe de complication endocrânienne ; à cet égard, nous pensons avec Hautant qu'il faut attacher une grosse importance à toute discordance entre les troubles fonctionnels et le nystagmus spontané d'une part, et les épreuves du nystagmus provoqué d'autre part.

Il en est de même si des troubles apparaissent après trépanation du labyrinthe ; ils ne peuvent plus dépendre que d'une lésion de la fosse cérébelleuse ; de nombreuses observations publiées par Voss, Torreta, Neuman, Ruttin montrent à cet égard l'importance du nystagmus spontané.

Même s'il s'agit de méningite, il n'y a qu'une *contre-indication* : l'agonie, a dit Brieger.

Et cependant qu'il s'agisse de collections localisées ou généralisées, il peut y avoir des *contre-indications tirées du mauvais état général* : le diabète par exemple, encore qu'on ait rapporté de larges opérations bien supportées par un diabétique ; mais surtout la tuberculose qu'il faut dépister par l'examen auriculaire et général. Quand la tuberculose atteint l'oreille en effet, elle se propage facilement au labyrinthe, et sa marche est rapide sans grande douleur ; la paralysie faciale précoce et surtout l'ostéite du promontoire en sont les signes classiques. Même quand il s'agit d'une labyrinthite chronique à étiologie banale, survenant chez un tuberculeux, l'ostéite est souvent raréfiante et diffuse, si bien que là encore il y aurait intérêt, à moins de nécessité absolue, à ne pas opérer de semblables malades, sous peine de voir, à la faveur de l'opération auriculaire, s'exacerber les lésions pulmonaires ou se développer une méningite mortelle.

Dans l'observation 13, on obtient la guérison de la méningite otitique par l'évidement du labyrinthe, mais un foyer de tuberculose pulmonaire subit une poussée quelque temps après l'opération, et la malade meurt un an après de tuberculose aiguë.

Dans l'observation 8, l'évidement du labyrinthe a une influence fatale tout à fait nette, et Rendu dans sa thèse y a bien insisté.

Obs. 8. — Maurice G., 27 ans. Ecoulement de l'oreille droite, en mars 1908, accompagné de vertiges violents, qui nécessitent l'alitement. Après 48 heures, le malade peut se relever, mais pendant 8 à 10 jours, marche comme un homme ivre. Tout s'apaise, mais l'écoulement persiste.

En février 1909, il devient plus fétide : des douleurs rétro-auriculaires droites apparaissent : à la fin du mois, paralysie faciale spontanée : il entre à Saint-Antoine le 4 mars 1909.

Ni vertige, ni troubles de l'équilibre ; léger nystagmus bilatéral spontané, en position extrême du regard. Le labyrinthe postérieur est complètement détruit ; quelques restes du labyrinthe antérieur.

Dans le conduit droit, pus sans odeur, un peu d'affaissement de la paroi supérieure : fond de caisse rempli par une masse bourgeonnante blanc-grisâtre, répartie surtout sur le promontoire et la partie postérieure du cadre tympanal ; les fongosités ne saignent pas au stylet. Au milieu d'elles, os dénudé, mobile. Même sensation d'ostéite au niveau du promontoire, de la partie postérieure du cercle tympanal, de la paroi profonde de l'aditus. Diagnostic : Tuberculose du rocher. Etat général relativement satisfaisant, pas trace de tuberculose pulmonaire, pas de température, oculo-réaction à la tuberculine positive, abcès froid à la main droite.

Opération le 1^{er} avril : ostéite diffuse ; l'ouverture postérieure du vestibule est faite facilement, l'os s'effrite comme s'il s'agissait de sable. Après large ouverture antérieure et postérieure du vestibule, ablation de tout ce que l'on peut des lésions osseuses.

Localement la plaie ne bourgeonne pas facilement ; l'os sous-jacent s'effrite à la moindre tentative de curettage. L'état général s'altère de plus en plus : à partir du 1^{er} mai, oscillations très marquées de la température qui monte parfois à 40°. Le malade meurt le 10 juin.

Autopsie : pachyméningite avec tuberculose des méninges propagée de proche en proche ; dans le cervelet, masse jaunâtre semi-liquide.

§ 2. — Faut-il faire la narcose ?

Nous avons vu comment les collections de la fosse cérébelleuse et, en particulier, l'abcès du cervelet, pouvaient déterminer la mort subite par compression du bulbe.

Or, la narcose vient encore augmenter la tension intracrânienne.

On a signalé la mort brusque par arrêt de la respiration au début de l'anesthésie; Alt a observé un cas d'abcès du cervelet où les deux tonsilles pointant dans le canal vertébral comprimaient le bulbe. Récemment Mac Even, à propos d'un abcès encapsulé du lobe temporosphénoïdal gauche, a observé aux premières bouffées de chloroforme une dilatation brusque de la pupille, alors que l'autre restait contractée; il l'attribue à une augmentation soudaine de la tension au niveau de l'abcès, à la faveur de l'anesthésie; ce serait même d'après lui un moyen pour déceler un foyer qui reste latent.

Aussi certains auteurs ont proposé, en raison de cette hypertension due à l'anesthésique, de ne pas faire de narcose générale; Alt opère sans anesthésie si par suite de la compression intracrânienne, le malade est très somnolent et presque inconscient. Dans l'observation 4, on dut continuer l'intervention, sans anesthésie, à cause d'alertes respiratoires.

Si le malade est conscient, mais avec pouls lent et respiration lente, Alt propose l'anesthésie locale, se basant sur ce fait, montré par Kocher, que la dure-mère peut être rendue insensible par badigeonnage à la cocaïne à 1 %.

En tout cas, si on emploie l'anesthésie générale, il faut s'adresser de préférence au chloroforme, qui abaisse la pression sanguine et décongestionne le système veineux, l'éther au contraire provoquant une congestion intense du cerveau et élevant la pression sanguine. Horsley recommande la morphine et le chloroforme.

Si la tension intracrânienne paraît forte, on peut parer au danger d'une augmentation de tension par une ponction lombaire, et on pourra la faire après l'ouverture du crâne.

Duret recommande d'opérer le malade étendu sur le côté, Cushing de le coucher sur le ventre.

§ 3. — Voies d'abord de la fosse cérébelleuse

Pour arriver à la fosse cérébelleuse, plusieurs voies sont possibles; nous ne nous attarderons pas à discuter les autres voies que la voie otique; Bourgeois dans sa thèse en a fait

la juste critique; et il n'y a plus lieu maintenant d'opposer la voie extramastoïdienne des chirurgiens à la voie mastoïdienne des auristes. Ces procédés extramastoïdiens ne sauraient d'ailleurs s'appliquer aux cas, très nombreux, où on hésite sur la complication endocrânienne; seule la voie auriculaire permet d'y conduire, en montrant si les lésions prédominent en haut ou en arrière; seule elle permet d'explorer en une seule intervention les fosses cérébrales moyenne et postérieure.

Évidemment l'ouverture, en cas de collections localisées, en leur point même, aurait l'avantage de ne pas infecter les méninges, comme on pourrait le faire en partant de la plaie otitique. Mais c'est un danger plus théorique que réel, comme nous le verrons, avec les précautions que l'on peut et que l'on doit prendre.

Tous ces procédés d'ailleurs s'adressent surtout aux abcès du cervelet postérieurs, qui sont, on l'a vu, les moins fréquents. A moins de lésions sinusiennes, auxquels cas l'abcès peut siéger très en dehors, il faut se rapprocher de la face postérieure du rocher, et on le fera d'autant mieux qu'en passant à travers la mastoïde, on tient compte des lésions osseuses. Mais alors deux voies sont possibles, suivant que la capsule labyrinthique est ou non intacte, ce dont on pourra s'être assuré par l'examen clinique, et ce dont on se rendra compte à l'examen de l'os sur la table d'opération.

a) VOIE RÉTROLABYRINTHIQUE

Elle peut être imposée au chirurgien par les lésions qu'il trouve à l'opération : sinus thrombosé, abcès extradural en avant du sinus.

Si elle ne l'est pas, elle est conforme aux données de l'anatomie pathologique, car si le sinus n'est pas en cause, c'est la face postérieure du rocher qui a servi d'intermédiaire.

Deux points de repère sont importants :

En arrière, c'est le sinus latéral, qu'il faut bien mettre à nu, et dont on a soin de noter les battements et l'aspect; si le sinus est thrombosé, on effondre sa paroi interne, pour avoir un large accès sur la fosse cérébelleuse.

En avant, c'est la saillie de la boucle du canal externe sous la paroi interne de l'aditus; si on intervient dans une otorrhée chronique, et c'est fréquent en cas d'accidents endocrâniens, après avoir fait l'évidement pétromastoïdien, on se rappellera que cette saillie est au-dessus et en arrière du facial, à 5 millimètres en arrière de la commissure postérieure de la fenêtre ovale, et que le canal postérieur s'avance à 1 millimètre, quelquefois 2, en arrière de la boucle du canal externe. Près d'un centimètre dans les cas typiques, sépare cette boucle du sinus.

Il faut donc creuser à partir du sinus latéral en avant de lui, un peu obliquement en avant, en dedans et en bas, à cause de la situation du rocher sur la table d'opération; on explore ainsi non seulement la dure-mère au pourtour du sinus, mais encore la dure-mère répondant à la partie externe de la zone intersinusoauditive.

Cette voie, indépendamment des cas de sinus thrombosé, convient ainsi aux abcès extraduraux dus à l'ostéite de cette région; nous en avons observé un exemple : obs. 9. Il en était de même dans l'obs. 1.

Obs. 9. — Quer... Alex., 41 ans, entré le 30 juin 1909.

Vient pour écoulement d'oreille droite datant de quatre semaines, survenu à la suite d'un coup de froid, le 20 mai; les douleurs sont telles que le malade s'alite, pendant six jours; puis l'oreille se met à couler, et les douleurs persistent encore trois jours. L'écoulement cesse au bout de huit jours. Puis la céphalée reparait; paracentèse faite en ville. Pas de frissons, mais quelques vertiges apparaissent, qui le décident à entrer à Saint-Antoine.

Céphalée : conduit rempli de pus, blanchâtre, épais; abaissement de la paroi postérosupérieure du conduit; au-dessous, polype de la caisse; le Valsava passe bien. Mastoïde à peine empâtée, mais un peu douloureuse; Weber latéralisé à droite. Épreuves nystagmiques et acoumétiques bonnes, au point de vue de son oreille interne; Rinne négatif.

Opération le 2 juillet (M. LERMOYEZ). Corticale finement chagrinée et fistulisée; ostéite diffuse de la trainée intersinuso faciale, totalement évidée; ostéite de l'antre; résection de toute la pointe. En haut et en arrière de la cavité, fistule qui mène en haut et en arrière, à un abcès fongueux formé par la fonte de plusieurs cellules pétreuses supé-

rieures, et limité en arrière par le coude du sinus; celui-ci a une paroi ongueuse. Du fond de la plaie on voit sourdre du pus par une fistule sise au plancher de l'antre; on pénètre en la suivant dans un vaste clapier, occupant la partie externe de la zone intersinusoauditive, ayant pour paroi postérointerne la dure-mère cérébelleuse dont l'intégrité contraste avec l'état du sinus latéral.

Au premier pansement, un peu de pus dans les deux clapiers sinusien et juxtacérébelleux.

Rien à signaler dans les pansements.

Guérison complète le 15 août.

Si on est intervenu pour des lésions d'otite chronique, et si on a fait alors un évidement pétro-mastoïdien, le jour est plus grand que dans ces cas d'abcès extraduraux au cours de lésions aiguës: la voie rétrolabyrinthique permet ainsi d'arriver à un abcès du cervelet antéroexterne, ou plus interne quand il est lié à une paralabyrinthite (Ruttin).

Dans certains cas, cette voie peut être difficile.

Le *sinus peut être anormalement reporté en avant*, ou il s'agit d'une petite mastoïde, et il vient surplomber la cavité opératoire. Si cependant il y a des signes cliniques cérébelleux, on peut, comme l'a proposé Bourgeois, faire une contre-ouverture en arrière du sinus, en évitant si possible l'orifice de la veine mastoïdienne qu'il suffirait d'ailleurs d'obturer; pour éviter cette veine, Dench attaque l'occipital au-dessous de la ligne courbe occipitale supérieure.

En se portant en avant, on *peut blesser un des canaux*, le postérieur ou l'externe; dans certains cas d'abcès extraduraux profonds, comme le fait remarquer Ruttin, il sera impossible de ménager le labyrinthe; il rapporte un cas de paralabyrinthite avec abcès extradural profond de la fosse cérébelleuse, où il ne put éviter cette lésion du labyrinthe; après l'opération, il y eut des vertiges, des vomissements et du nystagmus du côté malade, qui rétrocedèrent au bout de trois jours.

Il faut donc être prudent en abrasant l'os en avant du sinus, parallèlement à ce bord, et non obliquement; quand on est sur la dure-mère, il ne faut pas chercher à aller au-delà du point où elle adhère, car cette zone d'adhérence, pas très marquée d'ailleurs, est la limite de l'aqueduc du vestibule qu'il ne faut pas dépasser.

b) VOIE TRANSLABYRINTHIQUE

Nous étudierons davantage cette voie, moins connue, et qui peut d'autant mieux être utile en cas de collections de la fosse cérébelleuse qu'on a vu la fréquence de leur origine labyrinthique.

Nombreuses sont les voies proposées pour trépaner le labyrinthe, et cette chirurgie s'est surtout développée par crainte de laisser un foyer supprimé au voisinage des méninges.

On peut, avec Rendu, qui les a longuement étudiées dans sa thèse, les diviser en deux groupes principaux, suivant qu'elles ouvrent le vestibule en avant, ou en arrière.

Technique. — Les méthodes d'ouverture antérieure du labyrinthe ne sauraient convenir aux cas de labyrinthites compliquées :

D'une part l'ouverture antéro-externe, proposée par Hinsberg, Botey, Bourguet (1905), car elle ne s'attaque pas à l'ostéite qui peut exister dans la partie profonde du vestibule, et elle ne supprime pas la paroi postérieure de ce dernier.

D'autre part, l'ouverture mixte, antéro-externe et postérieure, recommandée par Frey-Hammerschlag, Bourguet (1909) Uffenorde, car elle reste dans le rocher ; c'est un évidement de l'oreille interne, complexe, car il faut ouvrir tous les canaux, et il peut être incomplet.

D'ailleurs cette voie translabyrinthique antérieure, que de Stella préconise pour arriver à la fosse cérébelleuse, outre qu'elle est très profonde, est beaucoup trop dangereuse pour les organes qui bordent le limaçon en avant.

Au contraire l'ouverture postérieure du vestibule peut permettre d'aller aux lésions de la fosse cérébelleuse : à cet égard, deux méthodes sont classiques.

La méthode de Jansen est la première en date ; après évidemment, il agrandit les parois postérieure et supérieure de l'antre, en gagnant vers la capsule du labyrinthe, il aborde la partie postérieure du canal vertical supérieur, en abrase la moitié ou les deux tiers, et résèque aussi le canal postérieur. En suivant la branche postérieure du canal externe, il arrive au vestibule dont il agrandit l'orifice. Exceptionnellement,

quand il y a suppuration du limaçon, Jansen ouvre le labyrinthe antérieur, en agrandissant l'orifice de la fenêtre ovale.

La méthode de Neuman est très analogue, mais sa brèche est plus grande. Après évidemment, il met le sinus latéral à nu, puis il enlève tout le coin osseux qui sépare la boucle du canal externe du sinus, ouvrant le vestibule par sa face profonde : les deux fosses cérébrales moyenne et postérieure sont ainsi mises à découvert. Puis il abrase l'os le plus en avant possible, jusqu'à la paroi latérale du conduit auditif interne, libérant l'extrémité périphérique du nerf auditif à la base du limaçon ; accessoirement, il ouvre le promontoire.

Grâce à cette large brèche, allant du sinus latéral au trou auditif interne, on découvre la fosse cérébelleuse en même temps qu'on a exploré les lésions initiales.

Mais cette ouverture du vestibule par sa partie profonde peut en rendre le curettage difficile et même incomplet, comme le fait remarquer Rendu.

De plus, dans cette méthode déjà délicate à cause de la profondeur où on opère, on peut être gêné par cette mise à nu dès le début de la dure-mère qui descend dans le champ opératoire : la hernie qui en résulte pourrait empêcher toute manœuvre ultérieure sur le labyrinthe. Aussi croyons-nous qu'il y a intérêt à combiner cette méthode à celle d'Hautant, méthode mixte qui a ses avantages, mais aussi des inconvénients. Nous ne dirons qu'un mot de la technique de l'évidement proprement dit du labyrinthe : Rendu en a donné les détails dans sa thèse.

Il est bien évident que cet accès dans la fosse cérébelleuse à travers le labyrinthe n'est possible que si on a fait un large évidement : il faut s'aider d'un bon éclairage et de tampons à l'adrénaline pour déceler les fistules qu'on pourrait confondre avec les petites cellules entourant les canaux, notamment au niveau de la boucle du canal externe.

En arrière, il faut mettre un peu à nu le bord antérieur du sinus, qui servira de repère, et qu'on pourra être obligé de récliner ensuite en arrière, s'il était reporté en avant.

En haut, il faut aller jusqu'à la racine postérieure de l'arcade zygomatique.

En avant, il faut s'avancer sur le massif du facial pour avoir du jour sur la caisse, et pour contourner facilement ce massif quand profondément on entamera le bloc des canaux en arrière de lui; horizontalement on peut réséquer environ 3 millim. d'os à la partie moyenne du massif sans endommager le nerf, et verticalement un à deux millim. sur son bord antérieur.

La trépanation du labyrinthe, entre les deux fenêtres ovale et ronde, permettra un curettage du vestibule, qui sera prudent, à cause du facial au niveau de la paroi externe, et à cause de la proximité du fond du conduit au niveau de la paroi antéro-interne. S'il y a lieu, on ouvrira le limaçon, sans s'éloigner des fenêtres à cause de la carotide interne, et on aura soin d'incliner l'instrument en arrière.

On ouvre ensuite le vestibule en arrière, au niveau de la boucle du canal externe, qu'on trouvera à un demi centimètre en arrière de la commissure postérieure de la fenêtre ovale et à son niveau. Cette boucle trépanée, on suit la branche profonde du canal jusqu'à son entrée dans le vestibule, repérée par une petite curette qu'on introduit par la fenêtre ovale; le vestibule est ainsi ouvert en arrière et audessous du facial, et entre les deux orifices de trépanation, passe le nerf dans son bloc osseux.

Quand on intervient pour une labyrinthite compliquée, on peut se contenter de découvrir la boucle du canal externe, qui donnera la direction pour enlever le bloc des canaux en arrière du facial. Il est cependant préférable, si l'on doit se porter en avant, pour explorer la fosse cérébelleuse, de découvrir la branche profonde du canal externe jusqu'à la paroi postérieure du vestibule; cet orifice vestibulaire postérieur constitue en effet un bon point de repère antérieur.

Quel instrument faut-il employer? La gouge risquerait de déterminer une fêlure de l'os, plus ou moins étendue: quand on se dirige en avant, cette fêlure pourrait aller jusqu'au conduit auditif interne, d'autant que la paroi postérieure de celui-ci est compacte. De plus, il faudrait donner à la gouge une très forte obliquité en avant, la coucher en quelque sorte, si bien qu'elle masquerait le champ opératoire. On ne peut

se servir de la pince-gouge à cause de la profondeur. La fraise, dont on a pu se servir dans la recherche et l'ouverture du vestibule en arrière, n'est pas un instrument à employer quand on veut aller en avant et en dedans; il faut la tenir trop solidement, pour qu'elle ne dérape pas; une échappée est vite produite, et la fraise peut aller, à travers l'os, déchirer la dure-mère ou léser profondément les nerfs qui vont au trou auditif interne.

C'est donc la curette qu'il faut prendre; elle est suffisante s'il y a de l'ostéite de cette partie profonde du rocher. Sinon, il faudrait prendre une toute petite gouge, ou une fraise à main de un à 3 millim.

En avant, il faut se guider sur l'ouverture postérieure du vestibule, repérée par un stylet. Le danger est de se porter en dehors sur la branche externe du canal horizontal, et de blesser le facial, ou de se porter trop en avant et en dedans, contre la partie inférieure de la paroi antérieure du vestibule toujours mince.

En bas, il faut creuser d'abord perpendiculairement derrière le massif du facial, parallèlement à lui pendant 4 millim. avant de se diriger obliquement en dedans et en avant pour ouvrir la branche inférieure du canal postérieur; il ne faut pas aller au-dessous de l'horizontale rasant la fenêtre ronde à cause du dôme de la jugulaire; il faut d'autant plus y veiller qu'on a tendance à aller par en bas, à cause de la situation du rocher sur la table d'opération.

On peut alors se porter en haut, s'il y a de l'ostéite menant au canal supérieur; on l'attaquera prudemment, car l'instrument dirigé trop obliquement pourrait passer dans la fosse cérébrale moyenne et l'on suit sa branche profonde jusqu'au canal postérieur.

En arrière, on peut maintenant effondrer l'os qui s'étendait entre les canaux et le sinus latéral, déjà mis à nu. La découverte de ce dernier doit être faite, même s'il n'y a pas de lésions osseuses, jusqu'à son coude, surtout si le sinus profond a des bords tranchants: et on ne laissera pas d'aiguilles osseuses pouvant léser le sinus ou la dure-mère.

La dure-mère s'isole facilement jusqu'à l'aqueduc ; à ce niveau, elle adhère un peu, et il faut faire attention à ne pas la déchirer, ce qui est facile. Au contraire, en se dirigeant en avant, elle tient à l'os, et cette adhérence est gênante, si l'on veut poursuivre la résection du rocher jusqu'à la lèvre postérieure du conduit auditif interne, comme certains auteurs le recommandent, pour mettre à nu l'extrémité périphérique du nerf, souvent affecté par la suppuration en cas de méningite. Aussi nous croyons qu'à moins d'ostéite y conduisant, il vaut mieux ne pas trop se rapprocher du conduit, et réséquer seulement le bloc qui s'étend entre le sinus et le vestibule, ce qui est facile ; on a assez de jour sur la dure-mère qui tapissait la face profonde du vestibule, et on peut facilement l'inciser, en cas de méningite, pour drainer l'espace sous-arachnoïdien, aussi bien et même mieux qu'on ne le ferait en libérant l'auditif. S'il y a lieu, on dénude aussi un peu de la dure-mère cérébrale.

Avantages. — Cette trépanation de la paroi profonde du vestibule avec large mise à nu de la dure-mère cérébelleuse a plusieurs avantages :

Elle donne un large jour sur la fosse cérébelleuse qu'elle permet d'explorer loin en avant ; c'est la raison pour laquelle Tetens - Hald, Politzer sont très partisans du procédé de Neuman. En mettant à nu l'acoustique, on a des chances d'arrêter les progrès du pus : en cas de pyolabyrinthite en effet, Politzer trouve, 6 fois sur 9 cas, des abcès le long du nerf : sur 15 cas, Lange trouve 8 fois des abcès dans la profondeur du conduit auditif interne.

L'ouverture du labyrinthe, d'après Alexander, serait même une intervention très dangereuse, sans mise à nu concomitante de la dure-mère, car on ferait courir au malade les risques d'être enlevé après l'opération, par une méningite purulente, en négligeant une thrombose du sinus ou un abcès extradural sans grands signes objectifs, lésions qui peuvent coexister avec une labyrinthite et dont la généralisation pourrait être réveillée par le trauma opératoire de l'os immédiatement contigu.

Cette mise à nu de la dure-mère est indispensable (Ruttin), même en cas de labyrinthite ne paraissant pas compliquée. Il faudrait cependant la faire d'abord moins étendue, quitte à l'agrandir ensuite. Urbantschich a rapporté le cas d'une labyrinthite, affirmée cliniquement mais sans qu'aucun signe autorisât à songer à un abcès du cervelet. Or à l'opération, il put trouver en suivant la technique de Neuman, un abcès du cervelet qu'il n'aurait pas reconnu par les méthodes de trépanation antérieure du labyrinthe. Hautant et Rendu ont de même observé un cas de labyrinthite chronique ne paraissant pas compliquée, et pour laquelle ils firent un évidemment simple du labyrinthe, sans mise à nu de la dure-mère ; or, à l'autopsie, on trouvait des lésions de la dure-mère ; au niveau de l'aqueduc du vestibule, et un abcès du lobe latéral du cervelet, en regard des lésions pétreuses, qui siégeaient dans le cul-de-sac du vestibule.

Obs. 10. — Homme, 55 ans ; otorrhée droite très ancienne et jamais soignée. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, paralysie faciale et violents maux de tête du côté de l'oreille droite.

A son entrée, au début de septembre 1909, aucune fièvre, pouls normal, léger nystagmus spontané.

Labyrinthe fonctionnellement détruit, l'oreille est tout à fait sourde et les canaux ne réagissent pas.

Opération (Hautant). Mastoïde éburnée contenant du cholestéatome infect. Les parois de l'antre sont atteintes d'ostéite, la dure-mère du toit de l'antre mise à nu paraît saine. Sinus latéral non découvert. On trouve une fistule nette de la fenêtre ovale, et la gouge reconnaît de l'os hyperostosé très dur, se sectionnant difficilement. Une curette introduite dans le vestibule ramène des fongosités. Ostéite nette à la curette dans le cul-de-sac du vestibule.

Au-dessus de la fenêtre ovale, l'aqueduc de Fallope ouvert est vide de nerf. La recherche d'une fistule des canaux, en arrière du nerf, est impossible à cause des cellules nombreuses et noires de la région. Un carré de trépanation est fait derrière le facial, on découvre la boucle du canal externe, qu'on agrandit à la fraise, une contre-ouverture de 3 millim. est faite à la face postérieure du vestibule, où on pénètre. Le fossé postérieur est ensuite agrandi, la corticale interne est examinée, et on prolonge la cavité jusqu'au-dessus de la portion horizontale de facial.

Pendant deux ou trois jours, le malade semble bien aller, mais il meurt au bout de quelques jours de congestion pulmonaire.

A l'autopsie, congestion des deux poumons.

Au niveau du canal horizontal, fistule qui avait passé inaperçue à cause de l'ostéite raréfiante des cellules péri-canaliculaires. Sinus sain et paroi profonde de l'antre aussi. Quelques lésions au niveau de la dure-mère de la région du sac endolymphatique : abcès du cervelet.

Cette mise à nu de la dure-mère permet, si on ne dépasse pas cette méninge, de l'inciser facilement dans un deuxième temps au cas où les accidents ne retocèderaient pas. Neuman a relaté un cas où il fit une trépanation selon sa méthode : la dure-mère qui avait en un point un changement de couleur très net, ne fut pas incisée, or quelques jours après, un abcès du cervelet se frayait spontanément une issue à ce niveau.

Cette voie postérieure translabyrinthique, qui suit les lésions de proche en proche, pourrait encore permettre d'atteindre certains cas d'ostéite de la pointe, comme l'a proposé Lombard.

Elle permet aussi de découvrir un abcès du cerveau dû à une lésion du canal supérieur. Avec Hautant, nous avons opéré un cas où la trépanation du toit de la caisse, qui était intacte, n'eût pas suffi pour trouver la collection encéphalique.

Obs. 11. — Frisch François, 41 ans. Otorrhée droite depuis l'âge de 3 ans. N'a jamais suivi aucun traitement.

Le 15 janvier, le malade ressent brusquement des sifflements, des douleurs intenses à droite, et l'écoulement augmente de quantité. Bientôt vertiges et nausées, sans vomissements; le malade doit s'aliter le 23 janvier : le même jour, il s'aperçoit qu'il a de la difficulté à parler, et qu'il ne peut clore la paupière droite. La céphalée augmente; pas de vomissements, mais constipation. Les vertiges s'atténuent au lit.

Il entre le 26 janvier 1910 dans le service. Température de 38,5. Obnubilation du malade qui répond lentement aux questions. Céphalée violente empêchant tout sommeil, sifflements. Raideur de la nuque, Kernig positif, flexion des cuisses sur le bassin presque impossible. Dans la station debout, céphalée très violente, pas de Romberg les yeux fermés, dans la station sur les deux pieds, mais l'équilibre est impossible sur le pied gauche, et le malade tend à tomber à droite. Léger nystagmus horizontal à gauche, dans le regard latéral gauche.

Température à 37,9. Pouls à 66, régulier, bien frappé.

Paralysie faciale périphérique droite. Douleur à la pression de la mastoïde, surtout à la pointe; pus jaunâtre dans le conduit, d'odeur fétide, quelques lamelles de cholestéatome. Labyrinthe antérieur détruit, de même pour le labyrinthe postérieur.

À la ponction lombaire, 10 centimètres cubes d'un liquide trouble sans hypertension, polynucléaires non altérés, rien à la culture.

Opération. Mastoïde très spongieuse, parois de l'antre atteintes d'ostéite qui se poursuit en avant et en dedans. Evidemment pétro-mastoïdien, rien au toit. Fistule de la fenêtre ovale, agrandissement de l'ouverture. La curette ramène des fongosités, surtout de la partie inférieure du vestibule.

En arrière du facial, on cherche à mettre à nu la boucle du canal externe, on trouve de nombreuses cellules qui gênent un peu cette recherche; quand on l'a découverte, on l'agrandit à la fraise. L'ostéite se poursuit en dedans du canal externe et au-dessus de lui, par dessus le facial qui n'est pas mis à découvert.

On reconnaît le canal supérieur, et on trouve un petit séquestre, facilement enlevé, ce qui met à nu la dure-mère cérébrale; elle paraît fongueuse, la ponction ramène du pus. On agrandit la brèche osseuse par en dehors, l'incision de la dure-mère laisse sortir deux à trois cuillerées à café de pus fétide.

On trouve encore de l'ostéite à la paroi profonde du vestibule, et au niveau de la branche supérieure du canal postérieur.

Rien du côté du sinus. Drainage et pansements.

Les jours suivants, pansement quotidien, on laisse couler quelques gouttes d'eau oxygénée dans le drain, car le pus est très fétide. L'obnubilation du malade tend à s'amender.

Au sixième jour, il s'écoule un peu de sang avec le pus; celui-ci reste encore teinté les jours suivants.

Au quinzième jour, délire la nuit, céphalée intense, raideur de la nuque. On change le pansement, en ayant soin de ne pas trop tasser les mèches. Pour des raisons indépendantes de notre volonté, le pansement ne peut être fait le lendemain; dans la nuit le malade meurt avec des convulsions.

Autopsie. Le séquestre enlevé comprenait une partie de la face supérieure du rocher, face supérieure convexe, face inférieure fongueuse représentant le toit du canal supérieur au niveau de sa courbe. À l'autopsie, on détache soigneusement le cerveau, on note des adhérences de la dure-mère dans la fosse cérébelleuse au niveau de l'aqueduc. Dans la fosse cérébrale moyenne, perte de substance de l'os à la partie moyenne de la face supérieure du rocher, on ne trouve pas le sinus pétreux supérieur, adhérences de la dure-mère sur le toit de la caisse. Le stylet conduit dans un abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit. Fausses membranes, liquide jaunâtre et suffusions dans le ventricule latéral.

Cette voie translabyrinthique pourrait être encore utilisée dans certaines conditions que nous ne ferons que mentionner; on a proposé la résection du nerf auditif (Prost), chez des malades atteints de bourdonnements graves; on l'a faite, soit en passant par l'étage moyen et en restant sous la dure-mère, soit par trépanation dans la région occipitale, comme l'ont fait Lannois et Durand. Or la voie translabyrinthique est certainement moins grave, mais c'est une opération d'exception.

De même, en cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux; elles sont en effet de petit volume, encapsulées, presque extra-cérébrales; tous les auteurs notent leur énucléation facile, Barany a proposé la voie translabyrinthique, mais ne l'a faite que sur le cadavre. Borchardt et von Eiselsberg l'ont employée sur le vivant. Elle éviterait la dislocation du cervelet, qu'on doit récliner dans la trépanation occipitale, d'où des phénomènes de choc intense et des tiraillements de la protubérance causant des troubles cardio-vasculaires. La plupart des chirurgiens préfèrent cependant la trépanation large de l'occipital.

On pourrait cependant la réserver à certaines tumeurs de voisinage du conduit auditif interne qui par compression du nerf auditif, peuvent évoluer cliniquement comme de vraies tumeurs de ce nerf; sarcome ou psammome de la dure-mère de la face postérieure du rocher (Field, Virchow), endothéliome de la dure-mère (Mingazzini), sarcome de la pie-mère (Jansen) de la face postérieure du rocher.

Difficultés. — Cette voie d'accès dans la fosse cérébelleuse peut présenter parfois des difficultés.

PROFONDEUR : en arrière, l'évidement fait largement donne du jour, mais à cause de l'inclinaison qu'on doit donner à l'instrument en avant et en dedans, les mouvements sont parfois difficiles, d'autant que malgré l'éclairage on est gêné par le suintement sanguin. Cela se voit en cas de pyramides étroites dans le sens transversal, et d'ailleurs normalement la face postérieure du rocher dessine, à partir de l'aqueduc, un angle à sinus externe bien apparent avec l'obliquité du

rocher sur la table. La dure-mère qui peut faire hernie en cas de forte hypertension augmente encore dans certains cas les difficultés. La fosse cérébrale moyenne peut être anormalement procidente, mais ces cas sont rares; il est vrai que les voies d'abord antérieur du labyrinthe seraient encore plus difficiles dans ces cas; Hinsberg lui-même le reconnaît.

DURE-MÈRE. — Cette procidence de la fosse cérébrale moyenne peut être due à la dure-mère qui vient faire hernie, en subissant une pression de haut en bas : le cerveau est en effet à l'étroit dans sa boîte osseuse.

Dans le procédé de Neuman, cette découverte de la dure-mère cérébelleuse et d'une partie de la dure-mère cérébrale est systématiquement faite dès le début. Plus on pénètre en dénudant la dure-mère, plus elle tend à descendre dans la plaie opératoire, si bien que cette méthode d'ouverture postérieure du vestibule peut devenir impraticable. Schmiegelow n'a pu pratiquer le Neuman dans un cas de méningite purulente, où il voulait tout enlever toute la base du rocher pour entrer dans le conduit auditif interne, il ne put enlever que la partie externe de sa base.

Mais en réséquant d'abord le bloc des canaux, et en mettant seulement ensuite à nu la dure-mère, dont on poursuit s'il y a lieu la découverte en avant, on évite dans une certaine mesure cette procidence de la dure-mère qui gênerait les manœuvres opératoires sur l'os.

Il est vrai que dans les jours qui suivront l'opération, il peut se produire par la large brèche osseuse une hernie, et après une opération faite par Neuman, Rutin trouve trois ans après une méningocèle faisant saillie dans le conduit auditif externe. Il ne faut donc pas faire une mise à nu trop large d'emblée de la dure-mère, à moins que les lésions trouvées le commandent; et d'ailleurs la dure-mère cérébelleuse à cet égard est moins gênante que la dure-mère cérébrale.

Une autre difficulté peut tenir à la *blessure opératoire* de la dure-mère. Nous aurons à revenir sur l'ouverture des espaces sous-arachnoïdiens, mais en cas d'abcès extradural, il est bien évident qu'il ne faut la dépasser que si on est guidé

par les lésions. S'il faut inciser la dure-mère, cette incision ne doit se faire qu'en un point précis pour ne pas disséminer l'infection. Il faut éviter sa blessure en d'autres points, d'autant qu'elle mènerait, au niveau de cette face postérieure du rocher, à la grande citerne sous-arachnoïdienne. La dure-mère est d'ailleurs résistante, se laisse décoller, sauf au niveau de l'aqueduc du vestibule où elle adhère un peu, et surtout au niveau du conduit auditif interne où son adhérence est extrême.

C'est au niveau du conduit auditif interne que cette blessure peut se produire, et elle est inévitable dans le procédé de Neuman, où délibérément il aborde la paroi latérale du conduit auditif interne.

Scott et West font remarquer que le curettage du vestibule doit fatalement ouvrir les espaces sous-arachnoïdiens, étant donnés leurs prolongements à travers les trous par où arrivent dans le labyrinthe les filets du nerf vestibulaire. En réalité c'est là une ouverture plus virtuelle que réelle, et elle ne devient sérieuse que si elle est plus brutale.

Elle peut se produire quand en cas d'ostéite du canal supérieur, on se dirige trop en haut : on peut faire sauter la mince lamelle osseuse qui le sépare de la face supérieure du rocher, et plonger la gouge à travers la dure-mère dans le lobe temporosphénoïdal, mais le cerveau tend à venir se placer aussitôt dans la perte de substance osseuse, si bien qu'il y a un faible écoulement de liquide céphalo-rachidien.

On peut observer cet écoulement, par fissure de la lame osseuse du fond du conduit, quand on réunit les deux fenêtres dans la trépanation antérieure du labyrinthe, comme le fait remarquer Rendu ; il faut donc diriger la gouge obliquement en dedans et en arrière.

La blessure de la dure-mère se produira encore, en cas de trépanation postérieure quand on la pousse jusqu'au conduit auditif interne où il est impossible de la détacher : il est vrai qu'en cas de méningite, il y a intérêt d'après Politzer à le faire, étant donné le pus qui stagne en ce point.

L'écoulement de liquide céphalo-rachidien, accidentel, n'a pas toujours de suites fâcheuses : Schmiegelow, Scott

ont observé un écoulement énorme de liquide avec cependant guérison, mais il s'agissait de labyrinthite simple. Cet écoulement en grande quantité peut causer facilement des phénomènes de shock, et s'il y a une complication endocrânienne, le pronostic peut en être aggravé; dans l'observation suivante que nous avons observée avec Rendu, le malade qui avant l'opération de son labyrinthe avait déjà une labyrinthite compliquée de méningite séreuse, mourut de méningite aiguë favorisée par l'ouverture accidentelle du trou auditif interne.

Obs. 12. — Dubois Fern., 14 ans. Entre le 5 janvier 1909 pour une otorrhée gauche, datant de l'enfance, sans accidents vertigineux.

Au début de novembre 1908, l'écoulement réapparaît, et paralysie faciale gauche. A la fin de décembre, vives douleurs dans la partie postérieure de la tête du côté gauche.

A l'examen, enfant chétif, mauvais état général, mais pas de signes de tuberculose, ophtalmoréaction négative. Pas de température, pas de douleur spontanée: l'écoulement d'oreille a un peu diminué, pus verdâtre. Un gros polype obstrue le conduit; après son ablation, on constate l'absence du tympan et la présence d'une grosse masse de cholestéatome. Signes de paralysie faciale périphérique: l'examen électrique montre la réaction de dégénérescence. A l'examen acoumétrique, surdité totale de l'oreille gauche: le vestibule est détruit, le malade raconte que depuis un an il supporte bien les chevaux de bois, alors qu'auparavant, ces mouvements lui causaient facilement des vomissements.

Pendant les jours qui suivent, grand amaigrissement; abattement, le malade répond plus évasivement aux questions. Vers le 13 janvier, céphalée intense, surtout fronto-temporale gauche, pression douloureuse au niveau de l'antre et de la pointe. Pression des globes oculaires un peu douloureuse: ni vomissements, ni Kernig, ni raideur de la nuque. Pouls à 130, température à 38°. Le 15, les signes se précisent, accentuation des douleurs frontales et mastoïdiennes, température à 39°, la ponction donne un liquide clair, sous forte pression, à culture négative.

Opération le 19 janvier (Hautant). Antre ouvert, pus très fétide, on en retire des lamelles cholestéatomateuses, parois de l'antre atteintes d'ostéite, surtout la paroi postérieure et le massif des canaux. Sinus très procident. Résection large du conduit, abrasion du massif facial. Mise à nu, en dedans du sinus, de la dure-mère qui apparaît tendue, mais saine. Résection progressive du bloc des canaux atteints d'ostéite, mais sans trace de fistule: d'ailleurs l'ostéite formant des traînées rou-

géâtres rend cet examen difficile. Ce bloc s'effrite, surtout au niveau du canal horizontal : dure-mère blanche et décolorée. La caisse est ensuite examinée, on retrouve des restes du marteau et de l'enclume, fongosités tout le long de la portion verticale du facial. La fenêtre ovale apparaît vide d'étrier. Bourgeons au niveau du promontoire. Trépanation du promontoire, au niveau de la fenêtre ovale à l'aide d'un ciseau fin : aussitôt écoulement d'un liquide clair rapidement très abondant qui remplit toute la cavité opératoire. Mèche.

Au réveil, quelques phénomènes vertigineux ; un peu de nystagmus spontané, à secousses très lentes, dirigé vers la droite, pouls régulier à 80°.

Le lendemain 36,5, malade très abattu ; le soir, 39°. Douleurs fronto-occipitales, nuque mobile et non douloureuse ; un peu de vertiges quand le malade s'assied. Vomissements, le nystagmus a un peu diminué. A la ponction, liquide trouble, avec culot abondant de polynucléaires altérés ; à la culture, streptocoques et staphylocoques. Signes de méningite généralisée. Mort le 26 janvier.

Autopsie refusée.

D'autres difficultés tiennent encore aux vaisseaux et au facial qui sont dans la région sur laquelle on intervient.

BLESSURE DE LA CAROTIDE INTERNE. — Elle ne nous arrêtera pas : si on peut l'observer dans certaines méthodes de trépanation antérieure du labyrinthe que Rendu a discutées dans sa thèse, elle ne peut se voir dans la méthode d'Hautant, surtout avec l'inclinaison en arrière qu'il faut donner à l'instrument dans la réunion des deux fenêtres ovale et ronde. Et du reste ce temps opératoire n'a qu'une importance minime, dans la méthode que nous avons étudiée, en cas de labyrinthites compliquées, car c'est en arrière qu'il faut se donner du jour.

SINUS LATÉRAL. — Nous avons vu que sa dénudation était absolument indispensable, tant pour découvrir les lésions de thrombose ou d'abcès péri-sinusal qui n'auraient pas été soupçonnés cliniquement, que pour agrandir le champ opératoire ; quand on a reconnu le sinus, on peut facilement le dénuder, sans provoquer sa lésion. Il en est de même de la lésion du sinus pétreux supérieur, facilement évitable, et qui d'ailleurs comme la précédente céderait facilement au tamponnement ; celui-ci il est vrai, gênerait beaucoup en cas de

blesure du sinus latéral, dans les temps ultérieurs de l'opération.

GOLFE DE LA JUGULAIRE. — Sa lésion serait plus dange-reuse. Elle peut se produire, quand on suit la branche inférieure du canal postérieur d'abord en bas, puis en avant et en dedans jusqu'au plancher du vestibule. Il ne faut donc pas incliner l'instrument par en bas, au dessous de l'horizontale rasant le bord inférieur de la fenêtre ronde, et quand on dénude la dure-mère, ne pas abraser la corticale interne au-dessous du niveau de l'aqueduc du vestibule : si les lésions d'ostéite y menaient, et on a vu la fréquence relative des cellules sous-labyrinthiques, il faudrait bien s'éclairer et bien tamponner à l'adrénaline pour reconnaître la teinte bleue du golfe de la jugulaire, transparaissant sous l'os qui le recouvre.

FACIAL. — Il peut être lésé dans ses trois portions; en réalité, si l'accident se produit, c'est au niveau de la 2^e portion ou de son 2^e coude.

Dans sa portion verticale, on peut le léser quand on abrase son massif pour agrandir la cavité de l'évidement pétromastoïdien, ou quand on va à la recherche de la bouche du canal externe; aussi quand on creuse en arrière du coude du facial le carré de trépanation postérieure du labyrinthe, il faut commencer par le côté postérieur devant le sinus; en débutant en avant, on pourrait d'autant plus facilement léser le nerf que son massif est compact, et qu'on n'est pas maître de l'étendue de la fêlure que l'on détermine. Il faut donc à ce temps de l'opération surveiller attentivement les secousses du facial.

On peut encore léser le nerf quand on cherche à trépaner plus profondément le canal postérieur, dont la branche inférieure croise le facial vertical pour gagner son ampoule. Il faut creuser perpendiculairement en arrière du nerf, de quelques millim., au moins trois, avant de devenir oblique en dedans, au-dessus de l'horizontale menée par la fenêtre ronde.

Dans sa portion horizontale, on peut le léser facilement si on ne se rappelle pas le repère externe dont nous avons parlé. Rendu à montre le danger de toutes les interventions sur le labyrinthe para-faciales. Nous avons vu qu'il fallait pénétrer dans la profondeur en se guidant sur la branche profonde du canal externe à son entrée dans le vestibule.

Dans sa dernière portion, elle aussi horizontale, mais perpendiculaire au rocher, on pourrait d'après certains auteurs blesser le nerf, quand on se rapproche du conduit auditif interne. Pour Bourguet, le conduit auditif interne est obliquement dirigé vers le vestibule, l'orifice ampullaire du canal postérieur est à 4 millim. de ce conduit, si bien qu'un coup de ciseau assez tort pourrait entrer dans le conduit et léser le nerf à son intérieur.

Cette distance nous paraît un peu trop réduite; elle dépend il est vrai, des dimensions transversales du rocher, mais elle est supérieure de plus d'un 1/2 centimètre dans les cas ordinaires. Il faudrait frapper très obliquement avec la gouge : or la saillie du rocher ne le permet guère. Il est rare d'ailleurs qu'on soit obligé d'aller à une pareille profondeur; il faut se guider, si on est obligé d'aller en avant, en dehors sur l'ouverture postérieure du vestibule, en se rappelant en dedans l'adhérence de la dure-mère quand elle arrive près du conduit auditif interne; mais nous répétons qu'il est très rare qu'on soit tenu à aller jusqu'à ce niveau.

Avec une bonne technique, la paralysie faciale ne doit donc pas s'observer du fait même de l'évidement du labyrinthe : sur dix cas, Hautant ne l'a vue survenir qu'une fois, et encore a-t-elle retrocedé. Mais en cas de labyrinthite compliquée, le facial, s'il n'a pas encore été touché par les lésions, est souvent entouré de bourgeons, dont le curettage peut déterminer une paralysie irrémédiable, surtout au niveau de sa 2^e portion.

§ 4. — Incision de la dure-mère.

Une fois la dure-mère mise à nu, qu'on ait passé à travers le labyrinthe ou derrière lui, par évidemment pétro-mastôidien

prolongé en dedans, la conduite est naturellement variable suivant les cas pour lesquels on intervient; un procédé ne peut mathématiquement être réglé d'avance. Mais il ne faut explorer la dure-mère que si elle a été suffisamment découverte : il faut noter sa couleur, sa vascularisation, son épaisseur, ses battements, car s'il n'y en a pas, c'est qu'il y a du pus au-dessous.

S'il y a un abcès extradural, on ne grattera pas les fongosités qui tapissent sa paroi profonde, pas plus qu'on ne doit gratter celles qui peuvent recouvrir la paroi du sinus; on met à nu la dure-mère au pourtour de l'abcès, et on draine.

Si les lésions rencontrées n'expliquent pas suffisamment les signes présentés par le malade, *doit-on franchir la dure-mère ?*

1° *Incision en deux temps.* — Lermoyez, au congrès de 1904, à propos de la méningite otogène, a recommandé de s'arrêter à la dure-mère dans la première intervention, tout en répétant systématiquement la ponction lombaire, et de ne l'inciser dans un deuxième temps que si les accidents ne retrocédaient pas : c'est l'avis exprimé aussi par Voss. Et d'ailleurs, on peut faire une ponction à travers la dure-mère pour rechercher une collection latente; faite en haut et en dedans du sinus, elle ne comporte par elle-même aucune gravité (Hautant). Dans plusieurs des observations que nous rapportons, plusieurs ponctions cérébrales ou cérébelleuses ont été faites et ont été inoffensives.

Les partisans de s'arrêter à la dure-mère, dans la première étape opératoire, ont invoqué plusieurs arguments :

L'incision durale peut être inutile; comme l'a montré M. Lermoyez, la décompression suffit en cas de méningite séreuse ou de méningite purulente aseptique. Même avec une double névrite optique, la méningite peut guérir par seule découverte de la dure-mère (Welker).

L'incision durale peut être dangereuse, car elle fait communiquer les espaces sous-arachnoïdiens avec un champ opératoire septique, et si le syndrome méningé était dû à une réaction aseptique, on peut la transformer en méningite

septique. Même en cas de méningite suppurée, grâce à la structure alvéolaire des espaces sous-arachnoïdiens, l'ouverture de la dure-mère, par une incision exigüe, ne peut drainer des exsudats plastiques, qui pénètrent jusque dans les scissures les plus délicates (Blanluet), et cette incision est rapidement fermée par des adhérences de la hernie cérébrale : le prolapsus cérébral peut d'ailleurs tuer le malade par méningite secondaire plusieurs semaines après l'intervention.

Avec une ouverture large de la dure-mère, la mort brusque peut survenir par décompression rapide.

Enfin, si les accidents ne rétrocèdent pas après la première intervention, on peut facilement inciser la dure-mère sans causer un nouveau trauma osseux.

2° Incision en un temps. — D'autres auteurs plus interventionnistes recommandent de toujours dépasser la dure-mère, si l'on a quelque doute sur la nature des lésions. C'est l'opinion de Korner, Hinsberg, Kummel, Sieur en particulier.

Si en effet on s'arrête à la dure-mère, il peut se faire une amélioration trompeuse à la suite du nettoyage auriculaire : on peut laisser échapper un foyer infectieux encéphalique, qui peut causer consécutivement des accidents mortels. Lannois et Perretière, Caussade, Sieur perdent ainsi des malades atteints de collections encéphaliques. Par contre Lapointe incisant d'emblée la dure-mère trouve un abcès intradural qu'il guérit. Un abcès non reconnu peut subir une évolution rapide du fait de l'intervention qui s'est arrêtée à la dure-mère (Citelli).

L'incision de la dure-mère n'est pas dangereuse, si le foyer osseux a été minutieusement désinfecté.

S'il s'agit d'une méningite purulente, l'incision ne risque pas d'infecter un milieu déjà septique.

S'il s'agit d'un abcès du cervelet, l'incision permet d'explorer la surface du cervelet ; celui-ci fait hernie, empêchant le pus de l'abcès, s'il existe, d'infecter les méninges. Grâce à la voie translabyrinthique postérieure notamment, on peut inciser le cervelet presque à ciel ouvert (Neuman).

On ne doit pas faire de ponction à travers la dure-mère, surtout si elle est malade. Neuman s'est en particulier élevé contre ce mode de diagnostic. Si le pus de l'abcès est épais, ou contient des parcelles nécrosées, si la paroi de l'abcès est épaisse, elle peut être négative. Si l'aiguille retire du pus, il peut s'épancher dans la cavité méningée et déterminer une méningite purulente : Elle peut provoquer une hémorragie, soit une hémorragie intra-méningée, soit un ramollissement hémorragique ; il vaut donc mieux inciser d'abord la dure-mère, puis le cervelet, comme le recommandait déjà Bergman, et comme conclue Neuman.

Il faut reconnaître cependant que si la ponction avec l'aiguille donne souvent des mécomptes, en passant à côté d'un abcès, les cas d'hémorragie consécutive sont rares et ne surviennent guère qu'en cas de ponctions multiples répétées l'une à côté de l'autre.

De toutes ces considérations, il résulte la conduite à tenir suivante :

Si les signes endocrâniens ne sont pas très nets, si le cerveau bat, on s'arrête à la dure-mère ; on peut encore faire une ponction à travers la dure-mère, l'observation 13 en est un exemple. On peut aussi comme le recommande Moure, faire une incision de la dure-mère, juste suffisante pour permettre l'introduction de l'instrument à ponction cérébrale ; le cervelet en faisant hernie vient diminuer les chances de dissémination du pus, et grâce à l'accolement inflammatoire des membranes, on peut traverser l'espace arachnoïdal et sous-dural sans risques de l'infecter.

Si la ponction est négative, ou si on s'est arrêté à la dure-mère sans la faire, on attend un jour ou deux ; on ouvre alors la dure-mère dans un deuxième temps, si les accidents persistent, et l'incision de la méninge est facilitée par sa mise à nu dans le premier temps opératoire.

Par contre, son ouverture immédiate doit être faite, d'une part s'il y a cliniquement des signes de collection cérébelleuse ou de méningite, ou si la vie du malade paraît en danger, d'autre part si à l'opération on trouve une modification dans l'aspect de la dure-mère, surtout si elle est spha-

célique ou fistuleuse ; c'est l'avis exprimé par Mygind, à propos de 33 cas de méningite suppurée.

Certains auteurs, pour les cas où la tension endocrânienne trop forte peut gêner l'exploration, recommandent de faire une ponction lombaire qui n'aurait plus de danger quand le crâne est ouvert. Pierce conseille de faire la ponction avant l'ouverture de la dure-mère et de redresser la tête du malade immédiatement après cette incision. Nous croyons cependant que dans ces cas, à l'incision de la dure-mère, le cervelet aura tendance à faire hernie, ce qui permettra d'autant mieux sa découverte et sa ponction, en diminuant les chances d'infecter les méninges.

Si on décide l'incision de la dure-mère, où doit-elle être faite ? En face du foyer osseux initial, si malgré une dure-mère d'aspect sain, on l'ouvre à cause des signes cliniques indiquant une collection : au point le plus malade, si la méninge est atteinte.

Il faut la faire large, sur une étendue ayant au moins celle d'une pièce d'un franc, mais cruciale, pour permettre au cervelet de faire tampon. Neuman recommande de faire une première incision horizontale, correspondant à l'arête antérieure du cervelet, où se trouvent les abcès du cervelet dus aux labyrinthites, et une deuxième perpendiculaire à la précédente. Vignard et Sargnon ont rapporté un cas de méningite séreuse, avec incision peu étendue de la dure-mère, or le malade mourut brusquement par compression du bulbe, due à la reproduction du liquide.

Cette incision est facile, à moins qu'il ne s'agisse d'une dure-mère très épaisse et très adhérente.

§ 5. — **Ponction du cervelet.**

Pour faire cette ponction, Bourgeois recommande un fin bistouri, analogue à un petit ténotome ; Bourguet se sert du couteau de de Graefe, Moure d'une pince coudée à oreille, dont il laisse les mors s'écarter automatiquement. Récemment Urbantschich a proposé un bistouri à double tranchant, à bout arrondi, portant une division en centimètres, ce qui

permet de ne pas inciser plus qu'il ne faut. Reinking propose de la faire avec un trocart muni d'un mandrin et monté sur un flacon où on fait le vide.

Il faut ne pas dépasser certaines limites dans la profondeur où on plonge l'instrument.

Si on a fait une trépanation rétrolabyrinthique, on ne peut d'après Bourgeois, avoir accès que sur les abcès antéro-internes, avec un orifice d'un centimètre carré.

D'après nos recherches sur le cadavre, il nous semble cependant qu'on peut arriver facilement sur les abcès antérieurs, quand le sinus n'est pas procident, grâce à une brèche ayant un cent. $\frac{1}{2}$ de haut sur un centimètre de large, en se guidant en arrière sur le sinus qu'on a sous les yeux, en avant sur le rebord postérieur du massif facial.

En avant, il ne faut pas pénétrer à plus de 0^m02, à cause des organes du trou auditif interne.

En avant et en dedans, la distance est à peu près la même, un peu moindre cependant à cause de l'auditif.

Directement en dedans, on peut aller jusqu'à 0^m03 ; au-delà, on pourrait léser les corps restiformes.

En arrière, on peut aller à 0^m04 ; mais étant donnée l'obliquité à donner à l'instrument qu'on doit coucher sur le sinus, on pourrait difficilement trouver un abcès très externe surtout s'il est à la fois externe et postérieur.

C'est dans ces cas où on est autorisé à faire la contre-ouverture en arrière du sinus, imposée par la procidence de ce dernier ; on dirigerait l'instrument à ponction horizontalement et un peu obliquement en avant et en dedans, au-dessous de la branche transversale du sinus, en ne pénétrant pas à plus de 0^m03, comme l'a indiqué Bourgeois. Si on ne trouvait rien, il faudrait ponctionner en arrière, mais les cas d'abcès postérieur otitique sont exceptionnels.

S'il s'agit, au contraire, cas fréquent, d'abcès du cervelet d'origine labyrinthique, et qu'on ait fait l'évidement trans-labyrinthique, on se guidera facilement sur la face postérieure du rocher qui reste en arrière du méat auditif interne ; il ne faut plus diriger l'instrument en avant ni en dedans, mais en dedans et en arrière, ou franchement en arrière,

sans dépasser 0^m03; il ne faut pas non plus se diriger en bas, comme on aurait tendance à le faire, sous peine de blesser le facial ou l'auditif, et même au-dessous les nerfs qui gagnent le trou déchiré postérieur.

En se conformant à ces données, la ponction du cervelet n'est pas dangereuse, pas plus que celle du cerveau, à condition qu'elle ne soit pas faite en des points trop rapprochés; c'est l'avis de Luc, si on a bien désinfecté le foyer auriculaire, d'Alexander, de Reinking.

Sieur et Bourguet ont cité des cas de ponctions blanches sans dommage pour les malades. Nous avons vu qu'Hautant l'a faite sur plusieurs de ses malades, sans inconvénients; les observations 13, 15, notamment en font foi. L'aspect blanchâtre de la dure-mère à la face profonde du vestibule pouvait faire croire à un abcès du cervelet, qui n'existait pas comme le montra la ponction.

Obs. 13. — Mad. Cat., 22 ans : Otite moyenne bilatérale à 12 ans, qui devient chronique. Entre en novembre 1908, pour cet écoulement : ni vertiges, ni bourdonnements; un peu de céphalée à gauche.

A gauche. destruction presque totale du tympan : manche du marteau très adhérent au promontoire; en arrière, aditus largement ouvert; cholestéatome et fongosités sur le cadre tympanal. Perforation de Schrapnell menant à l'attique qui suppure et où on sent des fongosités.

A droite, oreille sèche, tympan très enfoncé; large perforation vers l'aditus, d'où on retire un peu de cholestéatome.

Ablation des osselets à gauche, sous anesthésie locale, sans incidents, quand quarante-huit heures après, violente céphalée occipitale, prédominant à gauche; ascension de la température; pas de signes méningés mais un peu de vertige; persistance de la céphalée et des ascensions de la température. Constatation d'une destruction fonctionnelle complète du labyrinthe.

Opération (Hautant) le 12 décembre. Evidemment complet à gauche; parois de l'antra atteintes d'ostéite, surtout la paroi profonde; on se trouve conduit en dedans du sinus jusqu'à la dure-mère cérébelleuse, qui est blanchâtre, épaissie, parsemée de granulations. Ostéite des cellules péri-canaliculaires; pas de fistule du canal externe. Dans la caisse, on voit un trou noir qui est la fenêtre ovale privée d'étrier.

Résection du bloc postérieur des canaux; on enlève tout ce qui se trouve en arrière d'un plan passant par le massif osseux du facial, sans chercher à ouvrir tel ou tel canal; la dure-mère est de nouveau mise à nu sur la largeur d'une pièce de 1 franc.

Son aspect blanchâtre, douteux, fait penser à un abcès du cervelet. Ponction du cervelet en dedans du sinus, qui est négative.

On revient à la caisse ; on réunit les deux fenêtres ovale et ronde ; il ne sort aucun liquide du vestibule.

Toute la fin de l'opération est gênée par la chute de la dure-mère dans le champ opératoire.

Suites normales et favorables localement. Pansements par tamponnement peu serré au début. Pansements un peu gênés par la chute des méninges et du cerveau par la brèche postérieure de la plaie qui vient couvrir en partie le massif facial. Pansement à l'acide borique. Guérison obtenue avec persistance de l'ouverture rétro-auriculaire.

Mais dans les jours qui suivent, fièvre par poussées, due à la présence de souffle et de râles à un sommet.

Sort le 3 janvier 1909.

Mais mort de tuberculose aiguë en septembre.

D'après Bourguet, le parenchyme cérébral est même aussi endurant que les autres tissus ; à l'appui de cette opinion, il cite plusieurs cas où il enleva aux ciseaux des parties de substance cérébrale pour avoir un accès plus facile vers la poche, et avec guérison.

Cette ponction du cervelet doit donc être faite systématiquement, quand on soupçonne une labyrinthite compliquée : nous avons déjà insisté sur ce point.

Dans l'observation 10, où il y avait de l'ostéite du cul-de-sac vestibulaire, il aurait fallu réséquer la paroi postérieure du vestibule, et par la ponction on aurait pu déceler l'abcès du cervelet.

Voici encore un fait probant : Lannois et Perretière, dans un cas de méningite suppurée diffuse prouvée cliniquement et par la ponction, avec pyolabyrinthite chronique, trouvant une carie du toit de l'antre, ouvre la fosse moyenne et incise la dure-mère. Une amélioration apparente se produit, mais les accidents cérébraux reparaissent et la mort s'ensuit ; il y avait un abcès du cervelet passé inaperçu.

§ 6. — Conduite à tenir.

1° *S'il s'agit de méningite suppurée.* — Il faut faire un drainage large (Trétrop), et il peut être indiqué d'abraser le

toit de l'oreille moyenne, crâniotomie qui est naturellement imposée en cas de lésion à ce niveau; on ouvre ainsi le crâne en un point déclive.

Certains auteurs drainent avec un petit tube métallique, pourvu d'une plaque externe pour que le tube ne se perde pas dans le cerveau; en pratique, l'ouverture de l'espace sous-arachnoïdien suffit avec un drain en caoutchouc, mais il faut un drainage permanent de la cavité méningée, souvent gêné par la procidence du cerveau.

Certains, comme Dench, préconisent en outre le drainage ventriculaire; dans trois cas où il l'a fait, il a eu un succès complet dans un cas.

D'autres ont prescrit d'adjoindre à ce traitement une contre-ouverture spinale par la laminectomie (Friedrich) ou des lavages crânio-rachidiens (G. Laurens).

Le drainage de la cavité méningée nous paraît plus facilement réalisé par la ponction lombaire, avec injections d'électrargol qu'on pourrait faire (Blanluet) directement au niveau du crâne.

2° *S'il s'agit d'abcès du cervelet.* — Il faut évacuer la cavité de l'abcès: le bistouri est remplacé par une pince dont on écarte les mors (Lermoyez). Bourguet recommande des éponges pressées ou des écarteurs mousses. On pourrait encore se servir du spéculum bi-valve de Killian, mais sans trop l'écarter pour ne pas déchirer le tissu du cervelet, et produire une nouvelle infection.

C'est la raison pour laquelle la plupart des auteurs rejettent les manœuvres digitales, surtout en cas d'abcès diffus. Le cervelet, en particulier, est friable; tant qu'il reste dans son enveloppe molle, il garde une certaine cohésion d'après Krauze, mais il devient comme diffluent dès que la piemère est déchirée. L'attrition du cervelet est une cause de choc.

Neuman cependant recommande l'exploration digitale, car beaucoup d'abcès ont, d'après lui, des parois ramollies et hémorragiques.

En tout cas, si on la fait, elle doit être très prudente.

Il en est de même pour le lavage de la cavité, qui peut être dangereuse en cas de paroi très friable, car il peut favoriser la dissémination des germes dans le parenchyme. Si on le fait, il faut faire couler le liquide goutte à goutte, sans pression. Moure nettoie la cavité avec de l'ouate imprégnée d'eau oxygénée étendue ; Mac Even préconise le lavage avec deux tubes pour bien permettre au liquide de ressortir.

On draine en Amérique avec de la gaze ; en France on emploie un drain assez rigide qu'on fixe par un crin aux téguments, et Luc recommande le drain métallique de Ballance, pourvu de deux œillères, et qu'on peut fixer autour de la tête. Il faut l'enfoncer juste assez pour qu'il pénètre dans la cavité sans toucher à son fond (Moure). Neuman l'entoure de gaze iodoformée, et prétend éviter ainsi l'occlusion du drain par les matières nécrosées.

§ 7. — Suites post-opératoires.

Le *drainage* est important dans les suites post-opératoires ; comme l'a dit Ballance, bien des morts surviennent à cause d'un drain mis en mauvaise place.

Certains auteurs ne le laissent que peu de temps, voulant éviter l'infection post-opératoire et la hernie, d'autant que le processus tend à s'arrêter, une fois l'abcès vidé.

En réalité (Bourguet) plus on draine largement, moins la rétention est à craindre. Il faut raccourcir le drain progressivement pour ne pas laisser s'enkyster du pus en arrière, et on peut s'aider (Luc) des examens du liquide, montrant les modifications cytologiques et bactériologiques. Mais on doit le continuer jusqu'à ce que le bourgeonnement profond de la cavité n'admette plus de drain.

Ce traitement n'est pas toujours facile : le drain peut tomber dans le pansement, chassé par l'hypertension cérébrale ; dans les gros abcès surtout, le pus peut s'accumuler derrière le drain, d'où des vertiges, des vomissements, parfois même infection des méninges, ou rupture de l'abcès dans les ventricules. Même quand il n'y a pas de rétention de pus, l'œdème cérébral peut être tel que des accidents réap-

paraissent; dans un cas, Scott opère par voie translabyrinthique un abcès du cervelet; au bout de deux jours, la céphalée reparait, avec vomissements et mouvements incoordonnés du membre supérieur; les accidents ne disparaissent qu'après une incision de la dure-mère assez large pour permettre la hernie du cervelet.

Pour la même raison, il ne faut *pas bourrer la cavité de l'abcès* : des mèches trop tassées risqueraient de provoquer des accidents. Rutin après opération d'un abcès temporal, voit survenir des vertiges avec nystagmus rotatoire du côté sain par mèches trop serrées. Neuman, après opération d'un abcès du cervelet, voit les signes de névrite optique réapparaître sous l'influence d'une compression trop forte. Parfois même ces accidents sont mortels : Schmieglov; dix-sept jours après une labyrinthectomie simple, voit se déclarer une méningite consécutive à un tamponnement trop serré. Dans l'observation 11, il y eut mort par inondation ventriculaire relevant de la même cause.

La mise en place du drain doit donc servir surtout à maintenir l'ouverture béante de l'abcès.

Une des difficultés des soins postopératoires est souvent créée par le *prolapsus cérébral*, surtout si on a dû mettre à nu la fosse cérébrale moyenne. Nous avons vu que la procidence de la dure-mère, même sans incision, était singulièrement favorisée dans le procédé de Neuman typique. Il est vrai qu'en cas de complication endocrânienne, les petites incisions de la dure-mère sont plus graves, car avec un grand orifice, on peut s'opposer davantage à la rétention des sécrétions.

En effet, toute cause d'excès de la tension intracrânienne augmente la tendance du cerveau à faire hernie; or dans les jours qui suivent l'opération, la hernie cérébrale peut être consécutive à l'élasticité du tissu cérébral qui tend à combler la cavité opératoire. Plus souvent elle relève de l'augmentation de pression, rarement par formation d'un deuxième abcès, comme le cas a été signalé par Neuman, plus souvent par mauvais drainage. Ce prolapsus est d'autant plus accusé que le cervelet est infiltré et œdédié. Il rend le traitement postopératoire délicat.

S'il est peu accusé, il peut régresser, sous l'influence des pansements, et on peut hâter la cicatrisation par attouchements des granulations au nitrate d'argent.

Mais il peut tendre au sphacèle, et être le point de départ d'une méningite purulente ou d'hémorragie méningée. Neuman préconise les pansements à l'eau oxygénée et l'ablation de la partie prolabée au ras de la dure-mère. Dans certains cas, si la plaie opératoire otitique a un bon aspect, on serait autorisé à faire des greffes, ou même à employer des procédés plastiques ; lambeaux cutanéopériostique ou ostéopériostique (Reinking).

Ces soins postopératoires seront naturellement plus délicats si on a dû passer par le labyrinthe, car c'est souvent au fond d'un puits qu'on devra surveiller la cicatrisation de la plaie si on a dû aller jusqu'au voisinage du conduit auditif interne.

Cette cicatrisation sera d'autant plus facile à obtenir, que la cavité osseuse opératoire sera plus uniforme et plus lisse. Les cas de résection de la pyramide avec large mise à nu de la dure-mère peuvent donner une guérison parfaite, en huit à douze semaines (Alexander), avec cette réserve que le malade est devenu complètement sourd de l'oreille opérée, mais sans autre dommage, puisque sa fonction d'équilibration est rapidement compensée (Rendu).

CHAPITRE VIII

RÉSULTATS

Ils sont naturellement différents selon qu'il s'agit de collections généralisées ou localisées.

La présence d'un *abcès extradural* n'implique pas une aggravation de pronostic, s'il n'est pas trop étendu.

Quant à la *méningite*, pour apprécier sa curabilité chirurgicale, il faut, comme le dit M. Lermoyez, en envisager les diverses formes cliniques, et l'extension des lésions : nous l'avons vu au chapitre clinique à propos des deux formes principales de méningite nées dans la fosse cérébelleuse. A cet égard, les résultats de la ponction lombaire ont une grande importance, sans qu'on puisse toujours voir dans la polynucléose avec globules en histolyse un *noli ne tangere*.

En cas de *méningite séreuse*, la trépanation suivie ou non de l'ouverture de la dure-mère, avec ou sans ponction ventriculaire, peut fournir des résultats inespérés. La plupart des cas traités par la trépanation, comme le fait remarquer Girard, se sont terminés par la guérison. Si on n'intervient pas, au contraire, le pronostic peut devenir très sérieux.

En cas de *méningite suppurée*, les travaux récents montrent l'utilité d'une intervention précoce : c'est la seule chance de sauver le malade, et dans son rapport au Congrès de Budapest, Dench affirme même que 50 0/0 des méningites otogènes guérissent à la suite de l'intervention, et il se déclare très partisan du drainage de l'espace sous-dural.

Deux facteurs interviennent dans ce pronostic ; d'une part

la limitation de l'infection, d'autre part son origine, et nous avons vu comment la méningite a plus de tendance à se généraliser en cas de labyrinthite aiguë, qu'en cas de labyrinthite chronique, donnant une méningite par contiguïté, où la défense a pu se produire. La voie translabyrinthique, d'ailleurs, en supprimant les lésions causales, permet un drainage plus facile, et le pronostic n'en devient pas plus grave du fait même de l'évidement ; les perfectionnements de la technique du labyrinthe, comme le dit M. Lermoyez, amélioreront encore le pronostic de la méningite.

Les cas de méningites circonscrites guéries ne sont pas rares : Dench dans son rapport, donne 54 cas opérés avec 48 guérisons.

La proportion tombe à trois guérisons sur onze opérés, en cas de méningite généralisée. Mais nous ne voulons pas insister sur la curabilité de cette méningite ; Blanluet en a donné de nombreux exemples dans sa thèse.

La *simple mise à nu de la dure-mère* peut permettre la guérison. Parmi les observations publiées, nous retiendrons celles d'Urbantschich, de Rutin, de Turner. L'observation publiée par M. Lermoyez au Congrès de Bordeaux, en est un exemple.

Obs. 14. — Ser Marie, 19 ans, otorrée gauche depuis un an. Vers la fin de 1902, apparition de signes vagues, céphalée, troubles gastriques, fatigue. Brusquement, dans la nuit du 20 au 21 janvier, céphalée violente et vomissements : température à 39° ; légère paralysie faciale du côté gauche, Kernig, raideur de la nuque. A la ponction lombaire, sous forte pression, liquide contenant 58 0/0 de lymphocytes et 40 0/0 de polynucléaires.

Evidement le 22 janvier, par M. Lermoyez avec large crâniectomie complémentaire ; facial à nu dans la caisse, sinus trouvé sain ; la dure-mère apparaît fongueuse et épaisse, mais ne montre pas de fistule.

Amélioration dès le lendemain, la température revient à la normale, deux jours après, disparition du Kernig ; six jours après l'opération, le liquide de la ponction lombaire renferme 99 0/0 de lymphocytes et 1 0/0 de polynucléaires.

Un mois après, au niveau du seuil de l'aditus, une fistule labyrinthique donne issue à quelques gouttes de pus ; quelques jours plus tard, séquestre mobile au-dessus du facial, qui s'élimine spontanément au début de juillet. Au dessous, il reste une autre fistule très fongueuse,

masquant un autre séquestre qu'on enlève le 20 juillet et qui comprend une partie des canaux. Caisse complètement épidermée le 1^{er} septembre : plus de paralysie faciale. Six ans plus tard, cavité d'évidement en bon état. Oreille gauche complètement sourde; le labyrinthe ne réagit pas à l'épreuve calorique.

Avec Rendu, nous en avons observé un cas opéré par Hautant, à travers le labyrinthe, sans ouverture de la dure-mère : le liquide trouble contenait des polynucléaires en histolyse.

Obs. 15. — Homme, 17 ans. Otorrhée gauche depuis l'âge de 3 ans, et qui augmente à l'âge de 14 ans, mais sans douleurs jusqu'en octobre 1909. A ce moment, douleurs de tête dans les régions temporale et mastoïdienne gauches, perte de l'appétit.

En fin d'octobre, paralysie faciale gauche complète : un peu d'amaigrissement.

Le 10 novembre, céphalée intense au front et à la nuque : vomissements.

Le 11, à son entrée à l'hôpital, tous les signes d'une méningite sont au complet : décubitus en chien de fusil, céphalée, raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, photophobie et douleur à la pression des globes oculaires. Température à 39°, mais pouls irrégulier à 58°.

A la ponction lombaire, liquide trouble sans pression, contenant de nombreux polynucléaires en histolyse, mais pas de microbes.

Pas de phénomène mastoïdien. Pus fétide dans le conduit.

Opération le 12 novembre par Hautant. Mastoïde éburnée : pus sous pression dans un autre petit. Abrasion de la paroi antérieure du massif facial, puis un peu de sa paroi postérieure : résection du mur de la logette et mise à nu de la dure-mère qui est saine.

Fistule de la fenêtre ovale, et une autre fistule existe derrière la portion verticale du facial, par où on pénètre aussitôt dans le vestibule.

Ouverture postérieure du vestibule à travers un os éburné : on voit la face profonde du vestibule lisse et saine, mais en raison du sang, il est difficile de voir s'il y a des fongosités ou du pus : en curettant l'os, on sent qu'il s'effrite au niveau du plancher du vestibule.

Après ouverture large du labyrinthe, on recherche le stade intermédiaire entre la labyrinthite et la méningite : le sinus est mis à nu, il ne bat pas, mais sa paroi est bleutée, fait légèrement saillie, se laisse déprimer.

Toute la paroi profonde de la mastoïde est saine et éburnée; on met à nu la dure-mère cérébelleuse sur une hauteur d'un centimètre en avant du sinus; elle est saine. On poursuit sa dénudation vers le sac endo-lymphatique, et on resèque le cul-de-sac du vestibule : elle est saine : à l'aide d'un décolleur, on la décolle du rocher, toute cette dénudation de la dure-mère est faite à la gouge et au maillet, à l'aide du protecteur de Stake.

Double ponction cérébrale et cérébelleuse, sans résultat.

Mèche iodoformée introduite sans tassement dans le vestibule.

Le soir, légère élévation de température, mais amélioration, notamment de la céphalée. Dans les jours qui suivent, diminution de la température et amendement des signes ; mais une deuxième ponction faite deux jours après l'opération, donne les mêmes résultats que la première.

Au sixième jour, la température remonte de 38 à 40°, sans frisson ; pensant à une infection du golfe, due à l'ostéite du plancher du vestibule, Hautant réopère le 20 novembre. Mise à nu du sinus sur une longueur de trois centimètres, surtout vers la partie inférieure : il a bon aspect.

On explore à nouveau le labyrinthe et on ramène des bourgeons passés inaperçus, lors de la première opération, notamment dans la région de la fenêtre ovale et à l'entrée vestibulaire du limaçon, mais l'ostéite du promontoire ne s'étend pas loin, seulement au voisinage des fenêtres. On voit aussi que l'ostéite du plancher vestibulaire ne s'étend pas profondément. Sur le massif facial, des bourgeons sont curettés et découvrent le nerf spontanément sectionné et détruit : aussi on abrase une bonne partie de son massif, et on ouvre l'ampoule du canal externe que de nombreux bourgeons encombrement.

Quand tout est nettoyé, ponction du sinus au bistouri : le sang coule aussitôt, léger tamponnement.

L'opération a duré une heure.

Le soir, la température tombe à 37,6, et le malade ne ressent plus aucun malaise. Guérison.

Plus souvent *on a incisé la dure-mère* et drainé la cavité méningée ; et même pour aller plus vite, certains auteurs ont ouvert la dure-mère par une trépanation directe de l'endocrâne ; tel Crockett qui rapporte 2 guérisons opératoires sur 6 cas de méningite aiguë. Il vaut mieux comme nous l'avons vu, suivre les lésions otitiques et en cas de labyrinthite notamment, en bien inspecter les lésions, sans quoi la guérison pourrait être retardée par l'élimination de séquestres, comme dans l'observation rapportée par M. Lermoyez.

Obs. 16. — Pet. Fern., 18 ans, otorrhée droite chronique.

Prise d'accidents aigus du côté de la mastoïde en novembre, et opérée le 3 décembre d'un évidemment pétromastoldien classique : intégrité de la dure-mère.

Suites opératoires normales : quand le 15 décembre éclate une céphalée intense avec vomissements répétés ; température à 39,2. Le

lendemain matin, liquide céphalorachidien trouble, presque purulent : polynucléose intense. Mise à nu de la dure-mère sur une assez grande étendue ; elle est largement incisée : plusieurs ponctions blanches sont faites dans le lobe temporal : on découvre une carie du labyrinthe, qui a été l'intermédiaire entre l'otite et la méningite.

Amélioration le lendemain ; le 17 décembre, le liquide céphalorachidien à peine trouble renferme moins de polynucléaires. Deux jours après, il est transparent et ne donne plus de culot à la centrifugation : six jours après l'opération, la malade peut descendre au jardin. Cependant la persistance d'une inégalité pupillaire accentuée, le retour par crises de céphalée avec vomissements donnent de l'inquiétude, mais tout symptôme disparaît en janvier.

Toutefois, nécessité de laisser éliminer un séquestre du labyrinthe, et la cicatrisation de la plaie n'a lieu que près de 5 mois après l'opération.

Les cas de guérisons de méningite, grâce à la large brèche fournie par l'ouverture postérieure du labyrinthe, montrent l'utilité d'opérer ces cas de labyrinthite compliquée de méningite, et d'inciser la dure-mère, assez près du conduit auditif interne où est le maximum des lésions.

Jansen rapporte ainsi plusieurs observations où il put sauver les malades, dans 2/10 des cas.

De même Scott et West, Cœrtel, Heine, Tetens Hald.

La même voie permet à Holmgren de guérir une méningite avec bactéries dans le liquide ; de même Wittmack guérit une méningite avec liquide trouble contenant des polynucléaires avec diplocoques.

Mygind rapporte 26 cas opérés avec 6 guérisons.

Et récemment Alexander rapporte 3 cas guéris de labyrinthite suppurée avec méningite, dont un malgré la présence de streptocoques dans le liquide.

En cas d'abcès du cervelet, les statistiques globales sont assez discordantes ; il faut reconnaître que son traitement est souvent ardu, comme pour l'abcès cérébral (Luc).

Bourgeois, sur 38 abcès du cervelet ouverts chirurgicalement, trouve 17 morts et 21 guérisons.

En 1904, van den Wildenberg rapporte 63 cas opérés, avec 32 guérisons.

En 1906, Dench relate 14 abcès encéphaliques : 10 du lobe

temporosphénoïdal, avec 6 morts : 4 du cervelet, avec 4 morts.

Neuman, dans sa thèse rapporte, avec sa statistique, plusieurs autres ; d'après sa statistique particulière, sur 28 opérés, 7 guérisons, soit 25 % de guérisons.

Pour Kørner, 55 cas opérés, 52 % de guérisons.

Pour Koch, 19 opérés, 10 guéris.

Pour Okada, 25 opérés, 16 guéris.

La statistique globale enfin d'Heimann porte sur 645 abcès encéphaliques, dont 196 abcès du cervelet ; sur 519 opérés, il note 193 guérisons qui se répartissent ainsi :

Abcès du cerveau.....	144
Abcès occipital.....	3
Abcès des hémisphères.....	3
Abcès du cervelet.....	40
Abcès double du cervelet et du cerveau.....	3

Quant aux causes de mort relevées par Neuman, dans ces 196 abcès du cervelet, avec 40 guérisons, les plus fréquentes sont par ordre décroissant :

La méningite purulente.....	34
La multiplicité des abcès.....	17
La phlébite du sinus.....	13
La coexistence de phlébite et de méningite..	10
La paralysie de la respiration.....	10

Quant à comparer entre elles les différentes méthodes employées par les auteurs pour aborder le cervelet, un seul fait est prouvé : c'est la supériorité de la voie transauriculaire sur la trépanation directe.

Tandis que Dench trouve sur 45 cas opérés derrière le sinus 25 guérisons, et seulement 4 guérisons sur 11 opérés, devant le sinus, la recherche de l'abcès en arrière du sinus donne 33 % de guérisons à Pontoppidan, alors que la recherche faite en avant donne 60 %.

Il est bien évident d'ailleurs qu'on ne saurait comparer entre elles ces méthodes, étant donnée l'origine variable de l'abcès du cervelet ; mais on doit retenir la fréquence, sinon

la presque constance comme le veut Neuman, de l'abcès du cervelet et de la labyrinthite. Or, nous l'avons dit, l'évidement du labyrinthe n'est pas plus grave que l'évidement pétromastoïdien (Rendu).

Ainsi dans la statistique de Rendu, il note la guérison dans tous les cas de labyrinthites chroniques simples opérées.

Il n'en est malheureusement plus de même quand la labyrinthite est compliquée.

Au cours de ce travail, nous avons rapporté en effet 10 cas de complications de la fosse cérébelleuse, dus à une labyrinthite ; ils sont résumés dans ce tableau.

Obs. 3.	Abcès du cervelet	Non opéré	Mort
Obs. 4.	Abcès intradural	Opération	Mort
Obs. 6.	Abcès du cervelet	Non opéré	Mort
Obs. 8.	Tuberculose des méninges, Abcès froid du cervelet	Opération	Mort
Obs. 10.	Abcès du cervelet	Opération	Mort
Obs. 12.	Méningite	Opération	Mort
Obs. 13.	Lésions de la dure-mère	Opération	Guérison
Obs. 14.	Méningite	Opération	Guérison
Obs. 15.	Méningite	Opération	Guérison
Obs. 16.	Méningite	Opération	Guérison

Soit 4 guérisons sur 8 opérations : nous avons relaté, à propos de chacun des cas terminés d'une façon funeste, la cause de mort : nous n'y reviendrons pas. Et nous pensons qu'on peut espérer l'amélioration des statistiques opératoires, d'une part grâce à une étude plus exacte de la séméiologie du labyrinthe et à des indications opératoires bien posées, d'autre part grâce à la technique de la voie translabyrinthique qui s'est précisée dans ces dernières années.

CONCLUSIONS

1° L'infection de la fosse cérébelleuse d'origine otitique est presque toujours liée à des lésions de la face postérieure du rocher, qui s'étend de la gouttière du sinus latéral au trou auditif interne.

2° Sur cette zone internusoauditive, se projettent en effet des cellules péríantrales et périlabyrinthiques, et surtout le labyrinthe, notamment par son vestibule et ses canaux postérieur et supérieur. Le labyrinthe communique largement avec la fosse cérébelleuse par le trou auditif interne, accessoirement par les aqueducs du vestibule et du limaçon.

3° L'infection auriculaire peut donc passer dans la fosse cérébelleuse par différentes voies : osseuse, veineuse, lymphatique, labyrinthique ; cette dernière paraît très fréquente, depuis qu'on connaît la participation du labyrinthe au cours des otites moyennes, surtout chroniques.

4° Les lésions qui en résultent sont variables : dans les cas aigus, il s'agit ordinairement de méningite ou d'abcès extradural ; dans les cas chroniques, il s'agit plutôt d'abcès du cervelet.

5° Au point de vue clinique, l'infection du labyrinthe constitue un signal d'alarme précieux, plus important que les paralysies du facial et du moteur oculaire externe : la discordance des épreuves nystagmiques, associée ou non à des troubles prémonitoires, dont les lésions oculaires sont les plus constants, doit faire penser à l'envahissement de la fosse cérébelleuse.

L'abcès extradural et la méningite de cette fosse n'ont une allure spéciale que s'ils relèvent d'une labyrinthite.

Par contre, l'abcès du cervelet a une symptomatologie plus précise : les signes généraux ont moins d'importance que les signes en foyer. Mais ceux-ci ont des analogies avec les troubles consécutifs aux pyolabyrinthites; d'où la nécessité de bien connaître en particulier les lésions du système de Deiters : troubles d'équilibre et nystagmus spontané; à cet égard, la non-influence des changements de position de la tête sur la direction de la chute indique une altération d'origine cérébelleuse. Les phénomènes ataxiques sont liés à cette altération.

6° C'est donc surtout avec les labyrinthites qu'il faut savoir diagnostiquer les collections cérébelleuses; l'étude du nystagmus spontané, la recherche du nystagmus provoqué, et la direction de la chute suivant la situation de la tête peuvent fournir des caractères différentiels importants.

Mais le diagnostic des collections de la fosse cérébelleuse doit encore se faire, d'une part avec les autres complications endocrâniennes des otites, qui peuvent coexister avec elles, d'autre part avec des lésions de la fosse cérébelleuse indépendantes d'une otite. Dans tous les cas, le diagnostic clinique devra être complété par la ponction lombaire, beaucoup plus utile que l'examen du sang; la ponction transcrânienne est à rejeter.

7° Au point de vue du traitement, la part que prend le labyrinthe dans l'éclosion des accidents est importante à connaître.

Si le labyrinthe est reconnu intact cliniquement et sur la table d'opération, il faut passer en arrière de lui, sans le léser, si les lésions de cellulite périlabyrinthique obligent à aller en avant et en dedans. Dans certains cas, on peut être obligé de faire une contre-ouverture en arrière du sinus, ou passer à travers ce dernier, s'il est thrombosé.

Si au contraire, et c'est un cas fréquent lors d'abcès du cervelet, le labyrinthe est la cause des accidents, c'est par voie translabyrinthique qu'il faut aller à la fosse cérébelleuse par ouverture postérieure du vestibule, en se rappelant les écueils de cette voie (profondeur, sinus, dôme de la jugulaire, facial, blessure de la dure-mère); cette ouverture postérieure

avec large mise à nu de la dure mère assure un accès facile sur la fosse cérébelleuse; elle est supérieure à cet égard à l'évidement pétromastoïdien.

La conduite à tenir dépend des lésions constatées; il ne faut ouvrir la dure-mère que si les accidents cliniques sont bien nets, ou si les lésions trouvées à l'opération le commandent.

La ponction du cervelet est inoffensive.

Qu'il s'agisse d'abcès du cervelet ou de méningite, il faut faire un drainage, d'autant plus à surveiller que le traitement post-opératoire doit chercher à éviter la hernie gênant les pansements et aggravant le pronostic.

Le traitement chirurgical, surtout en cas de méningite, doit naturellement être complété par la ponction lombaire, suivie ou non d'injections d'électrargol.

VU :

Le Doyen,

LANDOUZY.

VU :

Le Président de la thèse,

HARTMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Alagna.** — Sur les tumeurs de l'acoustique. *Arch. intern. d'otologie*, 1909 de 3 à 6, 1910, n° 1.
- Alexander.** — Chirurgie de la méningite otogène. *Arch. f. Ohrenh.*, vol. 75, n°s 3 et 4, vol. 76, n° 1 et 2.
- Alexander.** — Marche et Pronostic des affections purulentes du labyrinthe. XVI^e Congrès international de Budapest, août-septembre 1909.
- Alexander.** — Suppuration aiguë du labyrinthe. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, juin 1909, p. 268.
- Alexander.** — Pronostic et traitement des labyrinthites suppurées. *Arch. Ohrenh.*, vol. 82, fsac. 1 et 2, 1910.
- Alt.** — Traitement des abcès otitiques du cerveau. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, Bd. LVII, n°s 2 et 3.
- Auvray.** — *Nouveau traité de chirurgie*, Maladies du crâne, 1908.
- Babinski.** — Communications à la Soc. de Neurologie, 9 novembre 1899; 15 mai 1902; 15 janvier 1903.
- Baldenweck.** — *Etude anatomique et clinique sur les relations de l'oreille moyenne avec la pointedu rocher*. Thèse de Paris, 1908.
- Baldenweck.** — Collections suppurées extra et intracérébrales. *Annales des Maladies d'oreilles*, 1908, p. 567, 1909, p. 30.
- Ballance.** — Complications intracrâniennes des otites moyennes suppurées. *Assoc. Med. Britannique*, 30 juillet 1908.
- Barany.** — *Ueber die physiologie und Pathol. des Bogenganges apparatus*, Wien, euticke, 1907.
- Barany.** — Tabellen für die Funktionsprüfung des Bogeng-appar. in normalen und Krankenkustande, sowie für die Indikationstellung des Labyrinthoperation, bei den eiterigen Erkrankung. des Labyr. *Intern. Centralblatt für Ohrenh.*, Bd. VIII, 1910, n° 5.
- Barany.** — Equilibre cérébelleux et hystérique. *Soc. autri. d'otologie*, nov. 1909.
- Barany.** — Nouveau signe des affections cérébelleuses. XVI^e Congrès international, Budapest, août-septembre 1909.
- Barany.** — Méthodes d'examen des relations entre l'appareil vestibulaire, le cervelet, le cerveau et la moelle. Sect. de Neurol. de British. Med. Assoc, 29 juillet 1910.
- Barr.** — Discussion à l'Assoc. Med. Britannique, 30 juillet 1908.
- Benoit-Gonin.** — Etude sur la paroi labyrinthique de l'oreille moyenne. *Rev. hebdom. de Laryng.*, 1907, n° 15.

- Bérard.** — *Diagnostic et traitement des tumeurs du cervelet.* Thèse de Lyon, 1910.
- Blanluet.** — *De la leptoméningite purulente otogène.* Thèse de Paris, 1908.
- Bloch et Hechinger.** — Anosmie dans les abcès du lobe temporal. *Arch. f. Ohrenh.*, juin 1908.
- Bœnninghaus.** — Thrombose du sinus et abcès du cervelet. *Zeitsch. f. Ohrenh.*, Bd. LIV, 3 et 4.
- Bondy.** — La labyrinthite aiguë. *Soc. autr. d'otologie*, 30 mai 1910.
- Bourgeois.** — *Contribution à l'étude des abcès otitiques du cervelet.* Thèse de Paris, 1902.
- Bourguet.** — *Anatomie chirurgicale du labyrinthe.* Thèse de Toulouse, 1905.
- Bourguet.** — Nouvelle technique opératoire du labyrinthe. *Annales des maladies d'oreille*, 1909, n° 8.
- Bourguet.** — Double abcès cérébral. *Annales des maladies d'oreille*, 1909, n° 5.
- Borchardt.** — *Arch. f. Klinisch Chirurgie*, 1906, t. 81, p. 396.
- Braun.** — *Med. Record.*, mars 1910.
- M. Bride.** — Phlébite du sinus latéral et abcès du cervelet. *Soc. Roy. med. Londres*, 27 juin 1908.
- Bruzzo.** — Pyo labyrinthite avec abcès extradural. *Bollet delle malattie dell' orecchio*, juin 1908.
- Buys et Hennebert.** — Comment interroger le vestibule. *Arch. internat. de Laryng.*, 1909, n° 5 et 6.
- Calseyde.** — Pyolabyrinthite et abcès du cervelet. *Arch. de Laryng.* 1910, p. 804.
- Campbell et Crouzon.** — Etude de la diadococinésie chez les cérébelleux. *Revue Neurologique*, 1902.
- Chamberlin.** — Du nystagmus expérimental. *Ann. of. Otol.*, mars 1909.
- Chanoine d'Avranches.** — *Le Nystagmus calorique.* Thèse de Paris, 1909.
- Citelli.** — Abcès du cervelet. *Arch. de Laryng.* 1909, p. 196.
- Cluodi.** — Otite moyenne purulente chronique compliquée. *La Argentina medica*, janv. 1907.
- Collet.** — Anomalies du sinus latéral, *Lyon médical*, 14 mai 1905.
- Cornet.** — *Revue Laryng.*, 1907, n° 25.
- Cornet.** — Thrombophlébite du sinus latéral. *Soc. Paris. Otol.*, 10 juillet 1908.
- Crockett.** — Traitement de la leptoméningite aiguë suppurée d'origine otitique. XLII^e Réunion de la *Soc. amér. d'otologie*. 1-2 juin 1909.
- Cullen F. Welty.** — Rapport sur 100 radicales. *Arch. de Laryng.* 1910, p. 453.
- Cushing.** — *Keen's Surgery.* 1907, t. III.

- Davis.** — Abscès temporosphénoïdal d'origine otique. *Soc. Roy. Med. Londres.* 8 mai 1909.
- Delsaux.** — De l'examen du sang. *Soc. belge d'otologie.* Juin 1907.
- Dench.** — Complications intracrâniennes d'origine otique. *The Journ. of the Am. med. assoc.* Oct. 1906.
- Dench.** — Abscès cérébraux et cérébelleux. *The Amer. Journ. of the med. sciences.* Nov. 1907.
- Deroitte.** — Abscès du cervelet. *Presse médic. belge.* 1906, n° 39.
- Deshayes.** — Th. Paris. 1906.
- Doulan.** — Otite moy. suppurée chronique compliquée. *Soc. d'otol. d'Angleterre.* 4 févr. 1907.
- Duel.** — Abscès du cervelet. *Soc. otol. New-York.* 27 nov. 1906 et 25 mai 1909.
- Durand et Lannois.** — Section du nerf auditif. *Lyon méd.* Mai 1909, n° 20.
- Eshner.** — Un cas d'hystérie. *Journ. of nervous and mentale diseases.* Août 1907.
- Ferreri.** — Diagnostic des abcès encéphaliques latents. *Arch. de laryng.* 1909, n° 6.
- Friedenberg.** — Ocular sympt. of intracrân. complic. in otitic. disease. *Ann. of otol.* 1908.
- Friedrich.** — *Les suppurations du labyrinthe.* Wiesbaden, 1905.
- Froment.** — Recherche de l'urée dans le liquide céphalorachidien. *Lyon méd.* 6 févr. 1910.
- Gibert.** — Classification anatomoclinique des thrombophlébites. *Annales mal. oreille.* 1909, n° 12.
- Girard.** — Traitement opératoire des méningites séreuses. *XXIII^e Congrès de chirurgie.* Paris, 1910.
- Girard.** — *Anatomie du labyrinthe.* Paris, 1911.
- Gørke.** — Rôle de l'aqueduc du vestibule. *Arch. f. Ohrenh.* 1907.
- Gørke.** — Les inflammations du labyrinthe. *Arch. f. Ohrenh.* Bd LXXX, n°s 1 et 2.
- Gordon.** — Un signe spécial des affections du cervelet. *The journ. of the americ. med. associat.* 8 août 1908.
- Gradenigo.** — La paralysie du moteur oculaire externe dans les otites. *Arch. ital. d'otol.* 1907, p. 413.
- Gradenigo.** — Nystagmus dans un cas de méningite. *Rev. hebdom. laryngol.* 26 janv. 1907.
- Grasset.** — Du vertige des ataxiques. *Arch. de neurol.* XXV N°s 73-74.
- Grunberg.** — Contribution à l'étude des labyrinthites. *Zeitschr. f. Ohrenh.* Bd LVII, n° 4 et Bd LVIII, n°s 1 et 2.
- Habermann.** — *Arch. f. Ohrenh.* Bd XLII, p. 128.
- Tetens Hald.** — Deux cas de labyrinthite diffuse. *Soc. dan. d'otol.* 16 mars 1910.
- Tetens Hald.** — Méningite mortelle. *Soc. danoise d'otol.* avril 1908.

- Hasting.** — Méningite et abcès cérébelleux. *Arch. of otol.* déc. 1908.
- Hautant.** — Examen fonctionnel des canaux semi-circulaires. *Ann. des mal. d'oreille.* Sept. 1908.
- Hautant.** — Les suppurations du labyrinthe in Luc *Leçons sur les suppurations de l'oreille.* 1910.
- Heimann.** — *Arch. f. ohrenh.* Bd LXVI, p. 251.
- Heine.** — Etat actuel de l'otochirurgie. *Munch. med. Wochens.* 1910, n° 25.
- Hessler.** — Suppuration d'oreille et tumeurs cérébrales. *Arch. f. Ohrenh.* Bd XLVIII.
- Hennebert.** — Contribution à l'étude du labyrinthisme. *Arch. Laryng.* 1907, p. 52.
- Hinsberg.** — Suppurations du labyrinthe *Zeitsch. f. Ohrenh.* 1902.
- Holmgren.** — *Les mal. purulentes de l'oreille interne.* Stockholm. 1908-09.
- Isemer.** — Etiologie de l'abcès du cervelet. *Arch. f. Ohrenh.* 1907.
- Jacques.** — Contribution à l'étude du syndrome de Gradenigo. *Ann. mal. d'oreille.* Juin 1906.
- Jansen.** — Labyrinth operationem. *Blau's Encyclop. des Ohrenh.* 1893, p. 204.
- Jansen.** — *Soc. otol. New-York.* 22 mai 1908.
- Jansen.** — Traitement des labyrinthites suppurées. *Ann. of otol.* Juin 1908.
- Jansen.** — Abcès extradural. *Monats. f. Ohrenh.* 1908, n° 6.
- Kopetzky.** — Complications intracrâniennes consécutives à une suppuration de l'oreille. *Ann. of otol.* Mars 1908.
- Korner.** — *Complément à la 4^e édition du traité des mal. de l'oreille et de leurs complications.* Bergmann, 1908.
- Kourteff.** — *Le syndrome de Gradenigo.* Thèse Nancy, 1907.
- Kustner.** — Otite moyenne suppurée et tumeur cérébrale. *Arch. f. Ohrenh.* Bd LXXV, n°s 3 et 4.
- Kustner.** — Sur le diagnostic des tumeurs de l'acoustique. *Arch. f. Ohrenh.* Bd. LXXII, n°s 1 et 2.
- Lange.** — Etude anatopathologique des inflammations du labyrinthe. *Beitr. zur. Anat. Phys. Therapie des Ohres*, 1908.
- Lannois et Perretière.** — De la méningite otogène. *Lyon médical*, août 1906. *Soc. méd. hop. de Lyon*, juillet 1906.
- Lannois et Durand.** — Tumeurs de l'angle pontocérébelleux. *Ann. mal. oreille*, juin 1909.
- Lapointe.** — *Bull. et mém. de la société de chirurgie*, 1907, p. 156.
- Laurens Paul.** — Deux cas d'abcès du cervelet. *Rev. de laryng.*, oct. 1909.
- Lemaître.** — Phlébite des sinus crâniens. *Rev. de laryng.*, nov. 1909.
- Lemaître et Halphen.** — Nystagmus et oreille interne. *Ann. des oreilles*, 1908, p. 673.

- Lermoyez.** — Les suppurations du labyrinthe. *Presse médicale*, avril 1902.
- Lermoyez.** — Encéphalite aiguë séreuse. *Soc. Paris, d'otologie*, déc. 1909.
- Lermoyez.** — Diagnostic de la méningite aiguë otogène. *Ann. des mal. d'or*, avril 1909.
- Lermoyez et Bellin.** — Contribution à la cure chirurgicale de la méningite otogène aiguë. *Congrès de Bordeaux*, 1904.
- Lermoyez et Hautant.** — Le faux Rinne négatif. *Soc. belge d'otol.* 1909.
- Lermoyez et Hautant.** — Le nystagmus vestibulaire calorique. *Presse médic.*, 6 mai 1911.
- Levinger.** — Urémie simulant une complication otitique endocrânienne. *Zeitschr. f. Ohrenh.* Bd. LIX, n° 4.
- Lombard.** — Avantages de la fraise sur la gouge. *Soc. belge d'otol.*, juin 1908.
- Lombard.** — La paralysie otique de la sixième paire. *Congrès de Budapest*, 1909.
- Lombard et Halphen.** — Le réflexe nystagmique provoqué. *Progrès médical*, 1908.
- Lubet-Barbon.** — Abscès du cervelet. *Soc. Paris. d'otol.*, décembre 1908.
- Mac Even.** — Abscès cérébral gauche encapsulé de grand volume. *The Lancet*, 1910, n° 4527.
- Maltese.** — Pyolabyrinthite chronique circonscrite. *Giornale della r. Acad. di med. di Torino*, 1910, n°s 1 et 2.
- Mayer.** — Labyrinthite avec méningite. *Soc. autr. d'otol.*, décembre 1909.
- Moure.** — Deux cas d'abcès du cerveau d'origine otique. *R. hebd. de laryng.*, mars 1908.
- Moure et Cauzard.** — Examen fonctionnel du labyrinthe. *Congr. soc. franc. d'otologie*, 10 mai 1909.
- Mouret.** — Cellules pétreuses. *Rev. hebd. de laryng.*, janv. 1904, n° 4 : déc. 1904, n° 52.
- Mouret.** — Zone pétreuse intersinusoauditive. *Presse otolaryngol. belge*, 1909, n° 8.
- Mouret.** — Voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne. *XVI^e Congrès de Budapest*, 1909.
- Mouret.** — De la voie lymphatique dans la propagation de l'infection. *Arch. laryng.* 1909, n° 6.
- Mouret.** — Voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne. *Arch. laryng.*, 1910, n° 3.
- Mygind.** — La méningite otogène. *Soc. danoise d'otol.*, janv., 1909.
- Mygind.** — Traitement chirurgical de la méningite otitique. *Journ. of the americ. med. assoc.*, août 1910.
- Neuman.** — Des otitische Kleinhir nabcess, 1907, Leipzig.

- Neuman.** — *Soc. viennoise d'otologie*, décembre 1907 et décembre 1908.
- Neuman.** — *Arch. f. Ohrenh.* Bd. LXVII, 2 et 3 p. 195.
- Œrtel.** — Méningite. *Soc. berlin. otol.*, 15 janv. 1909.
- Panse.** — Absès du cervelet. *Monats. f. Ohrenh.*, 1906, Heft 8.
- Pierce.** — Deux cas de labyrinthite. *Soc. otol. de Chicago*, 22 mars 1910.
- Piqué et Mauclair.** — Suppurations otitiques de la loge cérébelleuse. *XII^e Congrès français de Chirurgie*, 1898.
- Politzer.** — Labyrinth befunde bei chron. Mittelohreiterungen. *Arch. f. Ohrenh.* Band. 65, 1906.
- Politzer.** — *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, 1908, p. 495.
- Politzer.** — *XVI^e Congrès de Budapest*, août-sept., 1909.
- Pollak.** — Ponction du cerveau. *Deutsche medic. Wochens.* 1910, n° 20.
- Pontchkowski.** — Leptoménigite purulente d'origine otique. *Vrat-chebuaja gazeta*, 1909, n° 16.
- Ponttoppidan.** — Absès otogènes du cervelet. Thèse Copenhague, 1906.
- Prost.** — Voies d'accès sur le nerf auditif. Thèse Lyon, 1909-1910.
- Reik.** — Labyrinthite. *Soc. amér. d'otologie*, 1907.
- Reinking.** — La hernie cérébrale dans la chirurgie de l'oreille. *Zeitsch. f. Ohrenh.*, Bd. LVIII, n° 1 et 2.
- Reinking.** — Les dangers de la ponction du cerveau. *Zeitsch. f. Ohrenh.*, 1910, p. 67.
- Rendu.** — *La trépanation du labyrinthe*. Thèse Paris 1909.
- Richards.** — Traitement des labyrinthites suppurées. *Med. J. New York*, 1907.
- Ruttin.** — Absès du lobe temporal. *Soc. autr. d'otol.*, 16 déc. 1907.
- Ruttin.** — Absès du cervelet. *Soc. autr. d'otol.*, 16 déc. 1907.
- Ruttin.** — Paralabyrinthite. *Soc. autr. d'otol.*, 25 nov. 1907.
- Ruttin.** — Absès du cervelet. *Soc. autr. d'otol.* 14 déc. 1908.
- Ruttin.** — Otite aiguë avec méningite. *Soc. autr. d'otol.*, 26 avril 1909.
- Ruttin.** — Diagnostic différentiel des maladies du labyrinthe. *Zeitsch. f. Ohrenh.*, LVIII, mars 1909.
- Ruttin.** — Fistule labyrinthique. *Soc. autr. d'otol.*, déc. 1909.
- Ruttin.** — Contribution à l'étude de la chirurgie du temporal. *Soc. allemande d'otol.*, 6 et 7 juin 1908.
- Ruttin.** — Méningocèle. *Soc. autr. d'otol.*, 29 mars 1909.
- Ruttin.** — Absès du cervelet. *Soc. autr. d'otol.*, 31 janvier 1910.
- Sach.** — Absès du cervelet. *Monats. f. Ohrenh.*, 1908, n° 7.
- Scheibe.** — Le signe de la fistule. *Arch. de laryng.*, 1910, n° 2.
- Schmiegelow.** — Inflammation labyrinthique au cours des suppurations d'oreille. *Soc. dan. d'otol.*, 25 nov. 1908.
- Schmiegelow.** — Traitement opératoire des pyolabyrinthites. *Congrès de Budapest*, 1909.
- Schultze.** — Empyème du sac endolymphatique. *Arch. f. Ohrenh.*, Bd. LXII, Heft 1 et 2.

- Schutter.** — Abscès du cervelet *Soc. Hollandaise d'otol.*, mai 1906.
- Scott.** — Trépanation du labyrinthe. *Soc. Roy. Med. Londres*, déc. 1907.
- Scott.** — Méningites otiques. *id.* *id.* juin 1908.
- Scott.** — Abscès du cervelet. *id.* *id.* déc. 1908.
- Scott et West.** — La chirurgie du labyrinthe. *Soc. Roy. med. Londres*, 1908.
- Sébileau.** — *Soc. de chirurgie*, 1904.
- Shambaugh.** — A propos des labyrinthites. *Soc. otol. Chicago* avril 1908.
- Shambaugh.** — 42^e réunion annuelle de *Soc. amér. d'otol.* juin 1909.
- Sieur.** — Trois cas d'abcès du cerveau. *Arch. de laryng.* 1907, p. 16.
- Smith.** — Quand faut-il intervenir en cas de méningite. *Journ. of the Amer. méd. assoc.*, 27 août 1910.
- Stella (de).** — Traitement des pyolabyrinthites. *Arch. de laryng.* 1910, p. 22.
- Stewart et Holmes.** — *Brain*, 1904, p. 522.
- Takabatake.** — *Zeitsch. f. Ohrenh.*, Bd. XLV, p. 154.
- Tanturri.** — *Rapporti linfaici delle cassa tymp. con la cavita cranica*. Napoli, 1910.
- Tapia.** — *Acad. medico chirurg espagnole*, déc. 1907.
- Texier.** — Kyste du cervelet. *Bull. Soc. franc. d'otol.*, Congrès de 1909.
- Thompson.** — Complications intra-crâniennes des otites. *Le Laryngoscope*, juillet 1908.
- Torretta.** — Lésions du vestibule. *Arch. de laryng.*, 1909 de 1 à 5.
- Trétrop.** — *Congrès internat Budapest*, 1909.
- Turner.** — Deux cas de méningite. *Edimb. Med. Journ.*, fév., 1910. *Soc. écossaise d'otol.*, 11 nov. 1910.
- Tzitowitsch.** — Labyrinthite avec abcès extra-dural. *Soc. Laryng. Saint-Petersbourg*, 19 nov. 1909.
- Uffenorde.** — Irruption du pus dans le labyrinthe. *Arch. laryng.*, 1910, p. 69.
- Uffenorde.** — Abscès du cervelet. *Soc. all. d'otol.*, mai 1910.
- Urbantschich.** — Méningite et pyo-labyrinthite. *Soc. autr. otol.*, nov. 1907.
- Urbantschich.** — Méningite et pyolabyrinthite. *Soc. autr. otol.*, déc. 1909.
- Urbantschich.** — Abscès du cervelet et pyolabyrinthite. *Soc. autr. otol.*, Févr. 1910.
- Urbantschich.** — *Soc. autr. d'otol.*, 30 mai 1910.
- Vignard et Sargnon.** — Complic. crânio-cérébrales otitiques. *Arch. laryng.*, 1907, n° 6.
- Vincent.** — Syndrome thalamique avec tr. cérébelleux. *Soc. neurol.*, juin 1908.
- Van Gehuchten.** — *Les centres nerveux*. Louvain, 1908.
- Voss.** — Abscès cérébraux et thrombose du sinus. *Zeitsch. f. Ohrenh.*, déc. 1906.

- Voss.** — Pyolabyrinthites, *XVIII^e réunion. allemande. Soc. Otol.*, Bâle, 1909.
- Wagger.** — Rapport sur un cas de nystagmus. *Soc. otol.*, Berlin, janv. 1907.
- Wagener.** — Empyème du sac endolymphatique. *Arch. f. Ohrenh.* 1906, p. 272.
- Wagener.** — Présentation. *Soc. Berlin. otol.*, 15 janv. 1909.
- Whitehead.** — Absès du cervelet. *Journ. of Laryng.*, mars 1900.
- Van den Wildenberg.** — Absès du cervelet. *Soc. belge d'otologie*, 1906, t. I, 2^e partie.
- Van den Wildenberg.** — *Soc. belge d'otologie*, juin 1907.
- Van den Wildenberg.** — *Arch. de laryng.*, 1909, p. 127.
- Wittmaak.** — Traitement opératoire de la méningite suppurée. *Münch. med. Woch.*, n° 47, 1908.
- Zeroni.** — Contribution à la pathologie de l'oreille interne. *Arch. f. Ohrenh.* 1904, vol. 63.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE PREMIER. — Anatomie topographique	9
CHAPITRE II. — Anatomie pathologique	24
CHAPITRE III. — Pathogénie	30
§ 1. — <i>Voie cellulaire</i>	31
§ 2. — <i>Voie veineuse</i>	34
§ 3. — <i>Voie labyrinthique</i>	35
§ 4. — <i>Voie lymphatique</i>	45
CHAPITRE IV. — Etude clinique	48
§ 1. — <i>Signes d'alarme</i>	48
§ 2. — <i>Signes prémonitoires</i>	53
§ 3. — <i>Symptômes des collections de la fosse cérébelleuse</i> ...	56
§ 4. — <i>Abcès extradural</i>	56
§ 5. — <i>Abcès du cervelet</i>	58
§ 6. — <i>Méningite de la fosse cérébelleuse</i>	79
CHAPITRE V. — Pronostic	83
CHAPITRE VI. — Diagnostic	84
§ 1. — <i>Diagnostic clinique</i>	84
1° Il n'y a pas de syndrome cérébelleux.....	87
2° Il y a un syndrome cérébelleux.....	90
§ 2. — <i>Diagnostic par le laboratoire</i>	92
§ 3. — <i>Diagnostic par la ponction cérébrale</i>	95
CHAPITRE VII. — Traitement	96
§ 1. — <i>Indications de l'exploration de la fosse cérébelleuse</i> ..	96
§ 2. — <i>Faut-il faire la narcose ?</i>	99
§ 3. — <i>Voies d'abord de la fosse cérébelleuse</i>	100
a) <i>Voie rétrolabyrinthique</i>	101
b) <i>Voie translabyrinthique</i>	104
§ 4. — <i>Incision de la dure-mère</i>	118
§ 5. — <i>Ponction du cervelet</i>	122
§ 6. — <i>Conduite à tenir</i>	125
§ 7. — <i>Suites post opératoires</i>	127
CHAPITRE VIII. — Résultats	130
CONCLUSIONS	137
BIBLIOGRAPHIE.....	140

